

Aus dem Hygienischen Institut der Universität Basel

Direktor: Prof. Dr. J. Tomesik

**Vergleichende Analyse
epidemiologischer Angaben bei Poliomyelitis
und bei enteralen bakteriellen Infektionen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen

Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

MARTIN ZIMMERMANN

Niederuzwil

APOLLONIA-VERLAG BASEL 1948

Buchdruck + Graphische Anstalt Gebr. Strobel A. G., Mostackerstrasse 5, Basel

Aus dem Hygienischen Institut der Universität Basel

Direktor: Prof. Dr. J. Tomcsik

Vergleichende Analyse
epidemiologischer Angaben bei Poliomyelitis
und bei enteralen bakteriellen Infektionen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen

Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

MARTIN ZIMMERMANN

Niederuzwil

APOLLONIA-VERLAG BASEL 1948

Buchdruck + Graphische Anstalt Gebr. Strobel A. G., Mostackerstrasse 5, Basel

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. J. Tomesik

Tag der Promotion: 7. Mai 1948



EINLEITUNG

Wenn eine epidemische Krankheit im Laufe der Jahre und Jahrzehnte alle oder beinahe alle Staaten der ganzen Erde in immer steigendem Masse heimsucht, so ist es nicht zu verwundern, wenn diese Krankheit überall und fortwährend Gegenstand intensiver Untersuchungen ist. Experimenteller Forschungsarbeit und epidemiologischen Beobachtungen verdanken wir heute die Kenntnis der Erreger so mancher gemeingefährlicher Seuchen, verdanken wir auch wirksame Schutzmassnahmen dagegen, ja, bestimmte Krankheiten kennen wir nur noch aus der Geschichte oder aus Berichten anderer Länder, wie z. B. Cholera, Pocken usw.

Aber noch existieren eine Reihe von epidemischen Krankheiten, die, wie sich *Doerr* äussert, «experimentell übertragbar sind und bei denen die epidemiologischen Beobachtungen dafür sprechen, dass die spontane Ausbreitung in Form homo- oder heterogener Infektketten erfolgt, deren natürlicher Übertragungsmodus aber nicht oder nicht sicher bekannt ist, so dass bis zur Klärung des Sachverhaltes nur eine ausfüllbare Wissenslücke vorliegt». Und zu dieser Kategorie gehört auch die Poliomyelitis, deren Erforschung sich auch noch in vollem Gange befindet.

Bald hundert Jahre beschäftigt man sich schon mit der Poliomyelitis. Einst handelte es sich um eine seltene, nur in Skandinavien bekannte Krankheit, die mit der Zeit in kleinen Epidemien auftrat, um später ihren Seuchenzug nach Zentraleuropa und Amerika an-

zutreten. Und heute treffen wir sie auf der ganzen Welt in riesigen Epidemien, unabhängig von Lage und Klima und Rasse.

Wohl kennt man seit vielen Jahren ihren Erreger als ein kleinstes Virus von der Grössenordnung von 10–12 $m\mu$. Allein diese Dimension macht uns klar, dass für die Erkennung dessen Eigenschaften, die für die Kenntnis des epidemiologischen Verhaltens so wichtig sind, nicht so vielfältige und einfache Laboratoriumsmethoden zur Verfügung stehen wie für die Studien über bakterielle Erkrankungen. Ja nicht einmal die Frage, ob es sich bei diesem Virus um ein Lebewesen handelt oder nicht, ist endgültig beantwortet.

Unablässiges Studium hat auch in das Wesen der Poliomyelitis schon einiges Licht gebracht. Ebensovieles aber liegt noch im Dunkeln und bietet guten Boden für eine Unzahl von Anschauungen und Hypothesen. Aus den Ergebnissen im Laboratorium, vor allem aber aus dem Vergleich epidemiologischer Beobachtungen und Angaben bei Poliomyelitis und enteraler bakterieller Infektionen eine Anschauung darzustellen, die dem Stande der heutigen Forschung am besten gerecht wird, soll das Ziel dieser Arbeit sein.

DER INFEKTIONSWEG DER POLIOMYELITIS IM LICHTE DER EXPERIMENTELLEN FORSCHUNG

Geschichtlich gesehen geht die älteste Ansicht dahin, dass der Mensch das Virus durch den Nasen-Rachen-Raum aufnimmt und dass er ebendasselbst Virus ausscheidet und von da aus wieder andere Menschen infiziert. — Im Laboratorium erzeugte man an Versuchstieren (es handelt sich immer um Affen) durch intranasale Instillation mit Virussuspensionen eine Poliomyelitis; allerdings mit hochkonzentrierten Suspensionen und durch wiederholte Gaben, um die Zahl der Versager einzuschränken, mit oder ohne Traumatisierung der Nasenschleimhaut. Zwei bis vier Tage nach derartigen Impfungen konnte im Bulbus olfactorius Virus nachgewiesen werden, am 5. Tage im Thalamus, Hypothalamus und in der Medulla oblongata und erst am 7. Tage im Rückenmark (*Flexner und Clark*). Durch vorherige Durchtrennung der Tractus olfactorii liess sich diese Infektion verhindern. Diese Befunde entsprechen der Meinung, das Poliomyelitisvirus nehme als streng neurotropes Virus von der Nasenschleimhaut den kürzesten Weg zum Gehirn, d. h. den Weg über die fila olfactoria und mache von da eine Wanderung durch das Gehirn zum Rückenmark; und in neuester Zeit finden wir diese Ansicht in ähnlicher Form wieder vertreten (*Horstmann und Mitarbeiter*). — Andere Versuche führten zu einer Poliomyelitis nach Virusinjektion in die Tonsillengegend, wobei dann Bulbärsymptome vorherrschten (*Sabin*). — Histologische Untersuchungen an den Bulbi olfactorii menschlicher Poliomyelitisleichen ergaben in einem relativ kleinen Prozentsatz zellige Infiltrationen und in einem grösseren Teil der Fälle unspezifische Oedeme und Hyperaemie (*Sabin und Olitzky*). — Durch systematische Untersuchungen von Kontaktpersonen gelang es auch, Virus im Incubationsstadium der Erkrankung im Rachen nachzuweisen (*Zintek*).

Zum Beweis, dass das Virus auch durch den Nasen-Rachen-Raum ausgeschieden und daher als Infektionsquelle aufgefasst werden könne, wurden die Versuchsaffen intracerebral oder intraperitoneal oder auf noch andere Weise mit Virus geimpft. Die Virusbefunde, die in den Spülflüssigkeiten des Nasen-Rachen-Raumes erhoben wurden, und zwar erst nach dem Auftreten der Krankheitssymptome, sind allerdings nicht häufig, aber immerhin vorhanden, sowohl im akuten Krankheitsstadium (*Kling und Levaditi; Levaditi, Schmutz und Willemin; Kling, Pettersen und Wernstedt u. a.*), als auch in der Rekonvaleszenz oder längere Zeit nach Ablauf der Erkrankung, d. h. nach Wochen oder Monaten (*Kling, Pettersen und Wernstedt; Zintek u. a.*). Diese letzteren sind allerdings sehr umstritten, denn andere Autoren erhielten nur negative Befunde (*Flexner, Ward, Sabin*).

Ein etwas anderer Weg wurde der Poliomyelitidforschung dadurch gewiesen, dass das Virus im Stuhl von Kranken und Rekonvaleszenten nachgewiesen werden konnte; anfangs ebenfalls nur spärlich, nach und nach aber immer häufiger.

Im Laboratorium injizierte man grosse Virusmengen unter die Darmserosa von Affen, ebenso in freigelegte Darmschlingen, verfütterte enorme Virusmengen oder führte sie durch die Magensonde ein (*Kling, Levaditi und Lépine*). Und alle diese Methoden ergaben positive Resultate, aber auch ebensoviele Versager. Diese sollen allerdings abhängig sein von der Wahl der Versuchstiere, indem niedere Affen (*Macacus rhesus*) eher für den nasalen, höhere Affen, vorwiegend Primaten (*Schimpansen*), eher für den enteralen Weg geeignet seien, was neben anderem als Beweis dafür angesehen wurde, dass der enterale Weg auch für den Menschen der natürliche sei.

Nicht nur im Stuhl von Poliomyelitiskranken, sondern auch in den Spülflüssigkeiten des Darmes und im Inhalt des Colon descendens von Poliomyelitisleichen wurde das Virus nachgewiesen. Die erste Erklärung dafür, dass das Virus sich aus verschlucktem Nasen-Rachen-Sekret zu einer besser nachweisbaren Konzentration ansammle – denn gegenüber Magensaft ist es ja resistent (*Flexner, Clark u. a.*) – wurde bald überholt durch den Virusnachweis im Ver-

dauungstrakt und im ZNS von Poliomyelitisleichen, deren Nasenschleimhaut keines enthielt (*Sabin und Ward*). — Jüngsten Publikationen zufolge aber soll bei künstlich infizierten Affen das Virus nicht länger als bis zum 5. Tage nach der Impfung im Stuhl nachweisbar sein, was den Schluss zulässt, dass das Virus den Darm nur passiv passiert (*sá Fleitas*). Bei poliomyelitiskranken Menschen aber und Rekonvaleszenten ist die Dauer der Virusausscheidung im Stuhl ganz verschieden und nicht abhängig von der Schwere der Krankheit. Am häufigsten gelingt der Nachweis ebenfalls in den ersten fünf Krankheitstagen (*Paul*). Aber auch Spätausscheider werden beobachtet, und zwar bis zu einem und zwei Monaten, ja im Extremfall bis zu 128 Tagen (*Lépine*). Eigentliche Dauerausscheider aber wie bei Typhus sind bis heute nicht bekannt.

Dass der Verdauungstrakt in den Fällen, wo das Virus im Stuhl erscheint, zugleich auch die Eintrittspforte darstellen muss, beweisen *Sabin und Ward* daraus, dass im Darminhalt und im Stuhl von Affen nie Virus nachgewiesen werden konnte, wenn man es auf einem andern Wege als den Darm, z. B. durch Injektion in den Ischiadicus, einführte.

Kurz zusammengefasst, könnte also diesen experimentellen Ergebnissen zufolge die Poliomyelitis sowohl eine Infektion «von Nase zu Nase», d. h. eine Tröpfcheninfektion, als auch eine enterale Infektion sein. Beachtet man dabei den Prozentsatz der positiven Resultate, so überwiegen sie aus dem Darminhalt und Stuhl.

Neuere und neueste Untersuchungsergebnisse nähern die Poliomyelitis in ihrem epidemiologischen Charakter mehr und mehr den bazillären enteralen Infektionen; der Typhusgruppe und der Dysenterie, d. h. sie rücken als Infektionsquellen das Wasser, Lebensmittel und Fliegen in den Vordergrund; sie stempeln also die Poliomyelitis zur intermediären Infektion. Wir treffen in den letzten Jahren nicht selten auf Berichte über sog. «explosive Infektionen», die für eine Ansteckung aus gemeinsamer Quelle sprechen (*Kling, Levaditi und Lépine*) und systematische Untersuchungen von ganzen Familien, von denen ein Mitglied an manifester Poliomyelitis erkrankt war, ergaben bei den übrigen Familienmitgliedern positive Stuhlbefunde zu einer Zeit, die auf eine Simultaninfektion aller Untersuchten schliessen lässt (*Gordon, Brown, Francis, Aiuslie*).

Römer und Josef bestätigten, dass das Poliomyelitisvirus nach mehrwöchentlichem Aufenthalt in Milch oder Trinkwasser, ebenso nach einer längeren Periode der Austrocknung, seine Virulenz nicht verliert.

Sabin und Ward stellten aufschlussreiche Versuche mit Fliegen an (*Musca domestica* und *Phaenicia sericata*). Diese Fliegen wurden während einer Städteepidemie, bei günstigen hygienischen Bedingungen, gefangen, in Räumen, wo Tage und Wochen vorher Poliomyelitiskranke gelegen hatten; menschliche Excremente kamen als Quelle nicht in Frage. Suspensionen dieser Fliegen wurden in je drei Fraktionen (intranasal, intraperitoneal und peroral) 15 Versuchstieren verabreicht, von denen acht mit einer Poliomyelitis reagierten. Weitere Autoren bestätigen in neuesten Publikationen solche Befunde (*Francis, Brown und Penner*), und in Japan ergaben Untersuchungen mit Mosquitos, dass auch diese das Poliomyelitisvirus drei Wochen in virulenter Form beherbergen können (*Paul*).

Analog der Abwasserverunreinigung durch Typhusbazillen liegen sowohl aus Amerika (*Trask und Paul, Melnick*), als auch aus Schweden (*Kling, Olin und Fahreus*) Berichte vor, wonach es gelang, das Poliomyelitisvirus im Abwasser von Stadtbezirken nachzuweisen. Jene Theorien aber, wonach das Virus sich ausserhalb des Menschen, vor allem im Abwasser, sog. Vektoren bediene (Protozoen, Faekalbakterien) oder sich in ihnen vermehren könne (*Kling u. a.*) sind nicht bewiesen und werden in neuerer Zeit nicht bestätigt (*Francis, Brown, Penner*).

Diese Entwicklung der Poliomyelitisforschung, ihre Spaltung nach verschiedenen Richtungen widerspiegelt sich am eindrucklichsten in den Vorschlägen und Richtlinien zur Prophylaxe, die im Laufe der Jahre in den Vordergrund gestellt wurden.

Das Hauptgewicht lag von jeher auf der Isolierung der Poliomyelitispatienten und auf der Desinfektion des Krankenzimmers, der Wäsche usw., was uns von allen bekannten «Tröpfcheninfektionen», wie Scharlach und Diphtherie, geläufig ist. Unter Berücksichtigung des Zwischenträgetums kam man auch zur Isolierung der Kontaktkinder, zuerst derjenigen der gleichen Familie, dann des gleichen Hauses, und zum Schluss der Schulen. Aber nicht nur Kin-

der, sondern auch Erwachsene können für die Weiterverbreitung der Poliomyelitis verantwortlich sein. Daher müssten sämtliche vermutlichen Virusträger, d. h. in erster Linie alle Kontaktpersonen, unter das Gesetz der Isolierung fallen, also von ihren Arbeitsplätzen fernbleiben. Eine konsequent durchgeführte Prophylaxe müsste aber noch weitere Massnahmen in sich schliessen, wie Verbot von Ferienkolonien, Ausreiseverbot aus verseuchten Gebieten, Hausierer- verbot, Suspendierung von Märkten, Festanlässen und Versamm- lungen.

Die Verschiebung der Poliomyelitis in die Richtung der enteralen Infektion stellt neben der strengen Isolierung die Desinfektion der Excremente der Kranken in den Vordergrund und appelliert vor allem an das hygienische Gewissen jedes Einzelnen, d. h. legt das Hauptgewicht auf persönliche Reinlichkeit wie Händewaschen vor den Mahlzeiten und nach jeder Defäkation. Sollte die Poliomye- litis eine intermediäre Infektion sein, für deren Verbreitung das Wasser, Lebensmittel und Fliegen die Verantwortung tragen, müs- sen die prophylaktischen Massnahmen strenge Vorschriften für je- den einzelnen Haushalt enthalten, wie unbedingtes Kochen des be- nützten Wassers und der Milch. Man hätte eine durchgreifende Flie- gen- und Mückenbekämpfung zu organisieren. Poliomyelitis-Rekon- valeszenten und Kontaktpersonen, die in der Lebensmittelbranche, in Restaurationsbetrieben usw. tätig sind, müssten von der Arbeit ausgeschaltet werden, und ein allgemeines Badeverbot in Flüssen und Schwimmbädern wäre unumgänglich.

Bei der grossen Unsicherheit, die heute auf diesem Gebiete noch herrscht, müsste also eine konsequente Prophylaxe allen diesen In- fektionsmöglichkeiten gerecht werden, was sich aber mit einem einigermassen normalen wirtschaftlichen und sozialen Leben nicht vereinbaren lässt. Es ist daher unbedingt erforderlich, jenen Weg oder jene Wege zu eruieren, die für das Poliomyelitisvirus auf sei- ner weiten Verbreitung am wahrscheinlichsten in Frage kommen, um daraus jene prophylaktischen Massnahmen abzuleiten, die zur Verhütung dieser Seuche unumgänglich sind, und die sich rechtfer- tigen lassen, auch wenn sie einen vorübergehenden Eingriff in die persönliche Freiheit darstellen.

IMMUNITÄT BEI POLIOMYELITIS

Das Problem der Empfänglichkeit und Immunität gegenüber Poliomyelitis war und ist immer noch häufig Gegenstand eingehender Prüfung und Diskussionen; denn aus der Vielheit der epidemiologischen Beobachtungen sticht ein gemeinsames Merkmal heraus: der kleine Contagiositätsindex. Die vielen Abortivfälle und das Vorhandensein von gesunden Virusträgern liessen alsbald vermuten, dass dieser bedingt ist durch eine weitverbreitete Immunität, und zwar durch eine erworbene Immunität im Sinne der stillen Feiung (*Wernstedt, Pfandler, Pette, de Rudder, Aycock und Kramer*).

Experimentell kann diese Theorie bestätigt werden durch den Nachweis von virusneutralisierenden Antikörpern. Am aufschlussreichsten sind hierüber die Versuche von *Aycock* und *Kramer*: Sie untersuchten die Sera von Menschen, die nie eine Poliomyelitis hatten, teils aus städtischen, teils aus ländlichen Verhältnissen und jeglichen Alters; anderseits prüften sie auch die Sera von Rekonvaleszenten. Zum Vergleich zogen sie die Sera gesunder, rekonvaleszenter und künstlich immunisierter Affen heran. Ihre Resultate waren folgende: die gesunden Affen zeigten nie, die rekonvaleszenten in zwei Drittel der Fälle und die künstlich immunisierten immer Antikörper. Von den menschlichen Rekonvaleszenten wiesen alle spezifische Schutzstoffe auf, von den gesunden die Hälfte; und zwar überwiegen unter der städtischen Bevölkerung die positiven, unter der Landbevölkerung die negativen; und was das Alter betrifft, fand man in städtischen Verhältnissen schon wenige Kinder unter 4 Jahren mit spezifischen Antikörpern, von 4 bis 10 Jahren schon eine grössere Zahl und ab 15 Jahren die grosse Mehrzahl, während unter den Vertretern des Landes bei Kindern unter 10 Jahren nie, bei älteren viel seltener als in städtischen Kreisen Antikörper festgestellt wurden. *Howe* und *Bodian* untersuchten 28 Kinder, die auf dem Spielplatz mit einem kurz darauf an Poliomyelitis erkrankten Kinde Kontakt hatten. Bei zwei davon konnten sie Virus nachweisen, und ein Jahr später fanden sie bei diesen beiden Antikörper, die dieses Virus neutralisierten.

Da aber diese Antikörper zuweilen auch bei Rekonvaleszenten nicht gefunden werden, da man ferner bei poliomyelitisrefraktären

Tieren, wie Schafen und Pferden, virusneutralisierendes Serum fand, und auch in Gegenden, wo ein Kontakt mit Poliomyelitis ausgeschlossen schien, z. B. bei den Eskimos, ein positiver Neutralisationstest erhalten wurde (*Jungeblut*), wird heute verschiedentlich bestritten, dass diese virusneutralisierenden Antikörper das wirksame Substrat dieser Immunität darstellen (*Jungeblut, Fanconi, Zellweger und Botsztejn u. a.*).

Jungeblut sieht die Unempfänglichkeit des Menschen als den normalen Zustand an, und die Empfänglichkeit für Poliomyelitis ist bedingt durch eine hormonale Dysfunktion oder einen Vitaminmangel. Die Altersunterschiede in der Empfänglichkeit zwischen Stadt und Land werden in Parallele gesetzt mit der physiologischen Reifung. Dazu ergaben Untersuchungen in Amerika und Deutschland übereinstimmend die höchste Empfänglichkeit für Individuen der Blutgruppe O und die geringste für jene der Gruppe B; Befunde, die sich auch in der Epidemie im Unterelsass 1930 bestätigen liessen (*Kassovitch und Grooten*). — Untersucht man aber die Rekonvaleszenten sera der einzelnen Blutgruppen nach Antikörpern, findet man sie in der Gruppe B weitaus häufiger als in den übrigen Gruppen (*Hottinger*).

Neuere Erfahrungen durch Experimente an Affen stellen wieder die Bedeutung der Antikörper in den Vordergrund, jedoch mit gewissen Einschränkungen. Intracutan oder peroral erzeugte subklinische Infektion an Schimpansen erzeugte bei allen Versuchstieren Antikörper, die gegen eine massive Virusverfütterung immunisierten, aber nur für etwas mehr als einen Monat und nur für homologe Stämme, während man mit heterologen Stämmen bei einem Teil der Versuchstiere eine Poliomyelitis erhalten konnte (*Melnick und Horstmann*). Gegen intracerebrale Infektion vermochte vorherige subcutane oder intravenöse Impfung mit virulentem Virus nicht zu immunisieren, es konnten in diesen Versuchen aber auch keine Antikörper nachgewiesen werden. Injizierte man kleine Dosen inaktiviertes Virus intramuskulär, erhielt man Antikörper, aber keine Immunität gegen intracerebrale Impfung. Erst die intramuskuläre Applikation grosser Dosen erzeugt einen genügend grossen Titer, der auch gegen diese wirksamste Methode der Virusverabreichung immunisierte (*Morgan, Howe und Bodian*). Während intramuskulär

geimpfte Affen nach sechs Wochen Antikörper im Serum aufwiesen, nicht aber im Liquor cerebrospinalis und in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, fand man bei jenen Affen, die man direkt intracerebral infiziert hatte, 11 bis 16 Tage nach Beginn der Paralyse Antikörper in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, nicht aber im Blut und Liquor. Hier, sowie in anderen Organen, konnten sie erst vier bis fünf Monate später nachgewiesen werden. In den Vorderhörnern aber betrug der Titer ein Vielfaches von dem des Blutes.

Wenn auch einwandfreie Schlüsse bis zur Stunde noch nicht zulässig sind, wird man nach diesen Erfahrungen den Antikörpern ihre Bedeutung nicht absprechen, ebenso kann man aber auch nicht Antikörper gleich Immunität setzen, sondern wir werden die Quantität und Lokalisation derselben zu berücksichtigen haben.

DIE BEDEUTUNG DES WASSERS, DER LEBENSMITTEL UND DES UNGEZIEFERS FÜR DIE ÜBERTRAGUNG DER POLIOMYELITIS

Nicht nur die erwähnten Virusbefunde im Stuhl und im Abwasser rücken die Abklärung dieser Frage in den Vordergrund, sondern auch epidemiologischen Beobachtungen und noch mehr deren Auslegung zufolge gilt die Poliomyelitis heute in weiten Kreisen als intermediäre Infektion und wird gerne mit der Umwelthygiene in Beziehung gebracht. Eine nicht unwesentliche Schuld dafür trägt sicher die auffallende Übereinstimmung der jahreszeitlichen Kurven der Poliomyelitis einerseits und der bakteriellen Infektionskrankheiten, Typhus, Paratyphus und Dysenterie, anderseits mit ihren charakteristischen Gipfeln im Spätsommer und im Herbst. und zwar sowohl in Epidemiezeiten als auch in Jahren ohne Epidemie. Und dass diese enteralen Krankheiten, vor allem Typhus, weitgehend von der Umwelthygiene abhängig sind, ist ja allgemein bekannt.

Fig. 1 und 2 zeigen die Häufigkeit der Poliomyelitis und des Typhus in den Jahren 1914 bis 1947 in der Schweiz. Während die Typhuskurve eine deutliche stetige Abnahme zeigt – nur das Jahr 1945 fällt aus der Rolle –, sehen wir bei der Poliomyelitis gerade

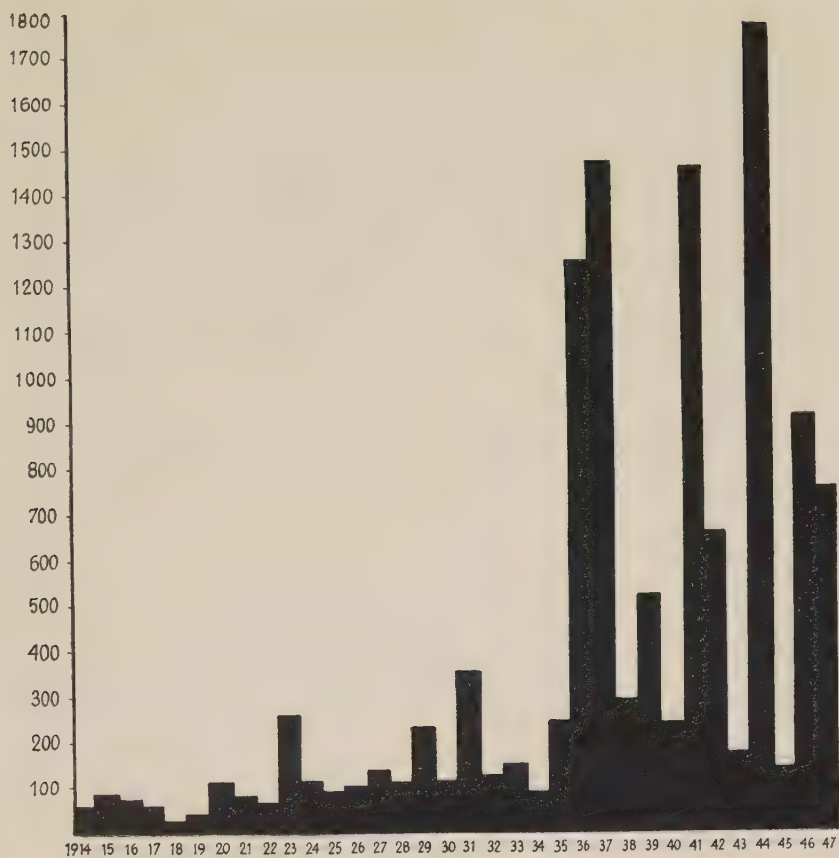


Fig. 1. Poliomyelitis-Häufigkeit in der Schweiz von 1914—1947.

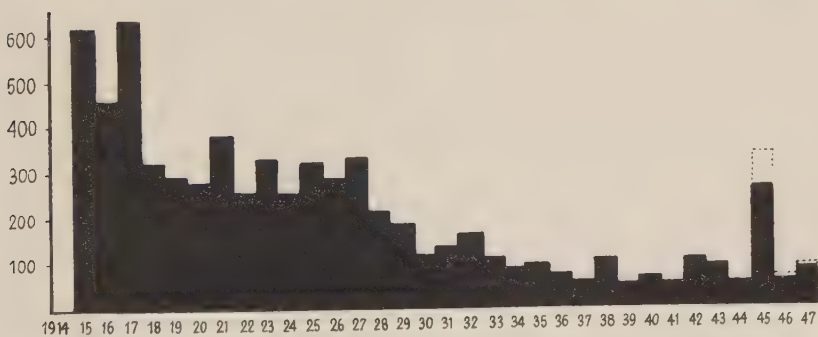


Fig. 2. Typhus-Häufigkeit in der Schweiz von 1915—1947.

das Gegenteil; in den Jahren kurz vor dem ersten Weltkrieg traten die ersten lokalen Epidemien auf (*Wieland, Brandenburg*), vermehrten und erweiterten sich in den 20er und ersten 30er Jahren, um ab 1936 ganze Landesteile zu erfassen und 1944 den Gipfel zu erreichen. Also ein diametral entgegengesetztes Verhalten zweier epidemischer Krankheiten, die beide zur Umwelthygiene in Beziehung stehen sollen.

Die hydrische Genese von *Kling* basiert neben seinen eigenen Befunden über Virus im Abwasser und neben der Übereinstimmung der erwähnten jahreszeitlichen Kurven auf folgenden epidemiologischen Beobachtungen: 1. Die Verbreitung der Poliomyelitisherde auf Flusstäler und Seeufer. 2. Die Evolution einer Epidemie ist sehr genau an die Gebirgsverhältnisse eines befallenen Landes angepasst. 3. Die Poliomyelitis zeigt eine Vorliebe für ländliche Gegenden, hauptsächlich für solche, wo die Wasserversorgung durch oberflächliche Brunnen erfolgt.

Auch *Paul* bezeichnet die Poliomyelitis als «primitive» Erkrankung, d. h. er beschuldigt die Umwelthygiene als deren Ursache, wird aber dem oben dargestellten Gegensatz der beiden Kurven, die in allen andern Ländern Zentraleuropas und Skandinaviens ein ähnliches Bild ergibt, durch seine Erklärung eher gerecht. Seine Überlegungen bauen sich auf aus Beobachtungen während des zweiten Weltkrieges in Afrika, im Mittelosten und in Japan, also in Gegenden, wo die hygienischen Bedingungen weit hinter denen in Amerika zurückstehen. Eigentliche Epidemien sind in Japan seltener als in Amerika, trotzdem aber ist die Krankheit sehr weit verbreitet und trägt endemischen Charakter; die Mortalität ist ungefähr die gleiche wie in Amerika und Skandinavien. Der grosse Unterschied besteht darin, dass in Japan 90 % aller Poliomyelitissfälle Kinder unter fünf Jahren betreffen, während in Amerika und Skandinavien die Morbidität unter älteren Kindern und selbst unter Erwachsenen viel häufiger ist. Und von den amerikanischen Soldaten, die in Japan, im Mittelosten und in Afrika stationiert waren, erkrankte eine beträchtliche Zahl an Poliomyelitis, während die Einheimischen verschont blieben. - - Sowohl in Europa als auch in Amerika hat sich im Laufe der Jahre eine Altersverschiebung gezeigt, indem früher, wie heute in Japan, der grösste Prozentsatz der

Poliomyelitispatienten dem Vorschulalter angehörte. Daher befindet sich nach *Paul* die Poliomyelitis in den primitiven Ländern in jenem Stadium, wo sie in Skandinavien und Amerika um 1870 herum war; d. h. die Krankheit ist endemisch. Bei primitiver Umwelthygiene aber wird die ganze Bevölkerung in frühester Kindheit durchseucht, die manifesten Fälle sind aber seltener, mit dem Fortschreiten der Hygiene werden die Möglichkeiten dieser Durchseuchung seltener, es treten daher viel mehr manifeste Fälle auf, und zwar besonders in einem späteren Alter. — *Paul* setzt also den intermediären Infektionsweg voraus, nimmt die Ubiquität des Poliomyelitisvirus an und eine Immunität durch manifeste und latente Infektion.

Eine teils übereinstimmende, teils ganz entgegengesetzte Erklärung treffen wir in der neueren schweizerischen Literatur (*Fanconi, Zellweger und Botsztejn*), wobei aber die Autoren selbst bemerken, dass es sich um einen Erklärungsversuch handelt: «Wir sind heute eher der Ansicht, dass nicht die sehr fragwürdige fäkale Immunisierung der Menschen seltener geworden sei, sondern dass sich irgendwie mit fortschreitender Zivilisation die Lebens- und Angriffsbedingungen des Poliomyelitisvirus gebessert haben. Die Verfeinerung, d. h. die ‚Zivilisierung‘ der Ernährung mag hier im Spiele sein, vielleicht durch die ‚Verbesserung‘ der Abwasserkanalisationssysteme, dank welchen infizierte Fäkalien viel rascher in grössere Flüsse und damit in weitere Gebiete geleitet werden.» Diese Autoren lehnen also eine latente Durchseuchung ab und glauben auch nicht an die Ubiquität des Virus. Eine unbedingte Voraussetzung für eine derartige Erklärung ist aber die Ausbreitung an Flüssen, wie sie *Kling* u. a. beobachtet haben.

Die grosse Poliomyelitisepidemie im Unterelsass im Sommer 1930 wurde nach allen Möglichkeiten hin untersucht, die eine Beziehung zum Wasser ergeben könnten (*Levaditi, Schmutz und Willemin*).

Es handelt sich um eine intensive Epidemie mit 405 Fällen im ganzen Departement, das 670 900 Einwohner zählte, was einer Morbidität von 6,03 auf 10 000 entspricht, wobei nur die typischen Poliomyelitisfälle mitgezählt wurden ohne die «formes frustes». Das ganze Departement Bas-Rhin zählt 562 Gemeinden. Davon waren 125 betroffen, deren Bevölkerung 55 % ausmacht. 20 % fal-

len auf die 7 Stadtgemeinden von Strasbourg, 35 % auf die übrigen 118 Gemeinden.

Auf die Gesamtbevölkerung dieser 125 Gemeinden bezogen, betrug die Morbidität 10,86 auf 10 000, und zwar in den Strasbourger-Gemeinden 7,96, in den übrigen 118 Gemeinden 14,9. Bemerkenswert ist ferner, dass von diesen 125 Gemeinden nur 29 mehr als 2 Fälle aufwiesen, die übrigen 96 zeigten 1 bis 2 Fälle.

Die Epidemie begann mit 8 Fällen in der ersten Dekade des Monats Juni, die diffus und ohne feststellbaren Zusammenhang über die Ebene, die sich entlang des Rheines zirka 15 Kilometer breit ausdehnt, verteilt waren. Mitte Juni begann sich zu unterst im Elsass ein Epidemiezentrum herauszubilden, wenig später ein zweites in Strasbourg und Umgebung, die bis anfangs August die Epidemie beherrschten. Daneben aber waren viele Gemeinden dieser Ebene ausserhalb dieser beiden Zentren mitbefallen. Ab Ende Juni dehnt sich die Epidemie unregelmässig gegen Westen aus, im September auch rheinaufwärts, grössere Zentren sehen wir aber nur noch eines. Am Fusse der Vogesen macht die Epidemie nicht Halt, beschränkt sich aber auf jene Gemeinden, die in Flusstälern gelegen sind. Und zwar folgt die Ausbreitung den Flussläufen teils rückläufig, teils wahllos. Auch im oberen Teil des Departementes sehen wir die wenigen Fälle mehr oder weniger am Laufe des Ill verteilt.

Zusammengefasst folgt also, dass sich der Hauptteil der Epidemie in der Rheinebene, «Ried» genannt, abspielte und sich am Fusse der Vogesen auf die Flusstäler beschränkte.

Die Trinkwasserversorgung der beschriebenen Gegend gliedert sich in drei Gruppen: 1. Die städtischen Siedlungen vor allem benützen das Grundwasser (der Grundwasserstrom läuft von Süd-West nach Nord-Ost), das durch 8 bis 10 Meter tiefe Brunnen gepumpt, filtriert und in Reservoirs geleitet wird. Auf diese Weise ist z. B. das Wasser von Strasbourg praktisch steril. 2. Die mittleren und kleineren Gemeinden des Ried beziehen vom gleichen Grundwasser, aber die Brunnen haben nur eine Tiefe von 2 bis 4 Metern, und Prüfungen gerade während dieser Epidemie haben ergeben, dass dieses Wasser stetiger Verunreinigungsmöglichkeit ausgesetzt und reich an organischen Substanzen, hygienisch absolut unzureichend ist. 3. Einige Gemeinden am Fusse und in den Tälern der Vogesen be-

nützen Quellwasser aus dem Gebirge. Von den 125 von der Poliomyelitis betroffenen Gemeinden werden 6 mit Quellwasser versorgt, 26 mit tiefem, mehr oder weniger gut filtriertem Grundwasser und 93 besitzen die oberflächliche Grundwasserversorgung. Das Verhältnis der Poliomyelitismorbidität zu diesen Arten der Wasserversorgung war nun so, dass die Orte mit Quellwasser die kleinste, jene mit oberflächlicher, hygienisch schlechter Wasserversorgung weit aus die grösste Morbidität aufweisen.

Wir finden also in dieser Epidemie mehrere Bedingungen, die für die hydrische Genese sprechen, erfüllt. Aber die Autoren, die diese Epidemie beschreiben, machen selbst den Einwand, dass das Ried die am dichtesten bevölkerte Gegend des Departementes ist, die Gegend, wo das Strassen- und Eisenbahnnetz und die blühende Industrie einen regen Kontakt unter der Bevölkerung verursacht. In solchen dicht bevölkerten Gegenden, und in den Städten ganz besonders, nach Kontaktmöglichkeiten suchen zu wollen, wäre verfehlt, da solche ja immer gegeben sind. In den dünner bevölkerten Gegenden aber liessen sich Kontaktfälle in grosser Zahl einwandfrei feststellen. In den Vogesen sind es die Flusstäler, wo die Bevölkerungszahl relativ am grössten ist und ein einigermaßen reger Kontakt besteht, und die Poliomyelitis haust eben dort, wo die Menschen wohnen.

Bei näherer Betrachtung ergeben sich noch weitere Einwände: Wollte man die Verbreitung durch die Flüsse annehmen, die durch Abwasser aus den verseuchten Gebieten verunreinigt waren, so ergibt sich erstens die Schwierigkeit, dass die Ausbreitung sowohl dem Rheine wie den übrigen Flüssen rückläufig folgte, und zweitens, dass im ganzen Departement nirgends Flusswasser getrunken wird.

Dass sich ein Virus von diesen Dimensionen flussaufwärts bewegt, scheint sehr unwahrscheinlich. Es soll sich daher für seinen Aufenthalt und seine Verbreitung im Wasser eines Vektors bedienen (*Kling* u. a.). Und da ein Protozoon aus der Gruppe der Bodo im Abwasser massenhaft gefunden wird und auch aus einem grossen Prozentsatz der Poliomyelitisstuhlproben isoliert werden konnte (*Kling, Plichet*), hat dieses Protozoon am meisten Aussichten, als Vektor in Frage zu kommen. Definitive Beweise liegen aber keine

vor; und gerade in der beschriebenen Gegend würde es sich zeigen, dass sich dieses Protozoon fast ausschliesslich rückläufig bewegt, und dies übersteigt unsere Vorstellungskraft.

Operiert man für einzelne Gemeinden mit Morbiditätsziffern, so ergibt sich bei solch riesigen Unterschieden in der Einwohnerzahl immer ein etwas verzerrtes Bild. Allgemein ist die Morbidität umso grösser, je kleiner die Einwohnerzahl ist; niemand wird aber behaupten, dass ein Dorf mit 1000 Einwohnern, in dem ein einziger Fall auftritt, stärker betroffen sei als eine Stadt, die wie Strasbourg 1930 112 Fälle aufwies, obwohl hier die Morbidität nur 6,4 auf 10 000 Einwohner ausmacht gegenüber 10,0 in dem erwähnten Dorf. Im Departement Bas-Rhin liegen nun aber die Verhältnisse tatsächlich so, dass die Gemeinden mit hygienisch ungenügender Wasserversorgung im Durchschnitt weitaus kleiner sind als die andern, so dass die grössere Morbidität rein dadurch erklärt werden könnte. Betrachtet man überdies die 29 Gemeinden, die in dieser Epidemie mehr als zwei Poliomyelitisfälle aufwiesen, so ergibt sich folgendes Verhältnis: von allen 93 Gemeinden mit schlechter Wasserversorgung, die Poliomyelitisfälle meldeten, stehen auf dieser Tabelle 16, also etwas mehr als ein Sechstel; von den 26 Gemeinden mit tiefen Brunnen und kanalisiertem Wasser sieben, d. h. gut ein Viertel und von den sechs Gemeinden mit Quellwasserversorgung alle sechs. Greift man ferner aus diesen 29 Gemeinden einige heraus, die annähernd gleiche Einwohnerzahlen, aber verschiedene Wasserversorgung haben, so ergibt sich ein sehr ausgeglichenes Bild. Zwei Gemeinden mit 3000 Einwohnern und Quellwasserversorgung weisen eine Morbidität von 10,0 bzw. 13,3 auf, zwei solche mit oberflächlicher Grundwasserversorgung und 2700 bzw. 2500 Einwohnern zeigen eine Morbidität von 18,5 bzw. 16,0 und zwei Gemeinden mit tiefem, filtriertem Grundwasser und 3000 Einwohnern haben eine Morbidität von 11,0 bzw. 20,0. Für kleinere Ortschaften mit hygienisch einwandfreiem Grundwasser stehen keine Beispiele zur Verfügung. Dagegen finden wir eine Gemeinde mit Quellwasser und 1600 Einwohnern mit einer Morbidität von 43,7 gegenüber einer Gemeinde mit hygienisch schlechtem Wasser und 1900 Einwohnern mit einer Morbidität von 36,8. Und unter den grösseren Ortschaften treffen wir auf eine Gemeinde mit Quellwasserversorgung, die bei einer Ein-

wohnerzahl von 7000 eine Morbidität von 5,0 aufweist, während eine andere mit gleicher Einwohnerzahl, aber hygienisch schlechtem Wasser eine Morbidität von 5,7 hat und eine städtische Gemeinde von 8100 Einwohnern und einwandfreiem Grundwasser gar 9,9.

Solche Erwägungen zwingen uns, die Ansicht, die man sich bei oberflächlicher Betrachtung zu bilden geneigt ist, zu revidieren und die Schlussfolgerungen etwa so zu formulieren: 1. Die Morbidität der Poliomyelitis in den einzelnen Gemeinden steht in keiner Beziehung zur Wasserversorgung und wird vielmehr bestimmt durch die Einwohnerzahl. 2. Den Flüssen könnte man nur mit Hilfe der schwach fundierten Vektortheorie eine Bedeutung für die Verbreitung zusprechen. 3. Trotz der hohen Morbidität konnte weder im Wasser von Brunnen noch in kanalisierten Zuläufen zu stark versuchten Zentren das Virus nachgewiesen werden. 4. Das Gros der Epidemie spielte sich dort ab, wo der Verkehr am grössten ist und die Kontaktmöglichkeiten am meisten geboten sind. Ausserdem liessen sich Kontaktfälle in grosser Zahl nachweisen.

Auch im Vorarlberg, besonders in Lustenau und Umgebung, wurde die Ausbreitung während einer Epidemie auf einen Zusammenhang mit der Trinkwasserversorgung und dem Grundwasser geprüft und führte zu keinem Resultat. Allerdings lieferte auch das Studium der Kontaktfälle keine befriedigende Lösung (*Kaiser und Müller*). Und *Fanconi, Zellweger* und *Botsztejn* selbst stellten während der grossen schweizerischen Epidemie von 1941 ausgedehnte epidemiologische Untersuchungen an und kamen, was die Ausbreitung betrifft, zu folgendem Resultat: «Ein Fall kann sporadisch bleiben oder zum Ausgangspunkt für einen kleinen endemischen Herd werden; von diesem Herde ausgehend, kommt es dann zu neuen Fällen in der Umgebung, die ihrerseits entweder vereinzelt bleiben können oder selbst zum Ausgangspunkt neuer Epidemierherde werden mit radiärer Ausbreitungstendenz. Aus der Vereinigung dieser vielen Ableger ergibt sich die Grossraumepidemie, die sich als die Summe vieler Kleinraumepidemien entpuppt.» Diese radiäre Ausbreitungstendenz wurde auch in kleineren schweizerischen Epidemien schon erwähnt (*Schwarz, Willi, Dubois*). Während in den Anfangszeiten der Poliomyelitis Anhaltspunkte gefunden

wurden für die Verbreitung, die den Verkehrswegen entsprachen (*Brandenberg*), ist beim heutigen Verkehrsnetz ein derartiges Urteil praktisch nicht mehr möglich (*Dubois*). Eine Verbreitung, die sich an Flüsse und Seen hält, wurde in der Schweiz nie festgestellt, selbst *Fanconi* und Mitarbeiter, die die bessere Ableitung von mit Virus verunreinigtem Abwasser in grosse Flüsse als Ursache der weiten Verbreitung annehmen, müssen als Schlussfolgerung ihrer Untersuchungen eine höhere Morbidität an Gewässern ablehnen; und in einigen besonders eingehend studierten Dorfepidemien finden sie auch keinen Zusammenhang mit der Wasserversorgung.

Stahel berichtet über eine Poliomyelitisepidemie bei der Truppe im Reusstal. Von 930 Mann erkrankten 130, also haben wir die überaus grosse Morbidität von 14 %; allerdings verliefen 83 % der Fälle abortiv. Weder Wasser noch Insekten kamen als Quelle in Frage, es konnte einzig ein Zusammenhang konstruiert werden mit Fällen in Männedorf (Zürich). Viel wichtiger aber erscheint die Tatsache, dass in der Folge dieser sehr kurzen, aber ausserordentlich intensiven Epidemie unter der Zivilbevölkerung weder flussaufwärts noch flussabwärts irgendwelche Fälle auftraten.

Die Eintragung sämtlicher Poliomyelitisfälle des Kantons St. Gallen, von 1931 bis 1947, die im Bulletin des Eidg. Gesundheitsamtes vermerkt waren, auf Karten, bestätigte im grossen und ganzen die Resultate früherer Untersuchungen. So muss eine Ausbreitung flussauf- und flussabwärts mit Bestimmtheit verneint werden; denn wir finden viele Fälle, die überhaupt zu keinem Flusse in Beziehung stehen. Und wo man geneigt wäre, wie in den Vogesen, den Flüssen eine Rolle zuzusprechen, z. B. im Rheintal, im Appenzellerland, treffen wir immer diesen Gewässern entlang auch die Strassen, auf denen sich der ganze gegenseitige Verkehr abspielt. Dagegen finden wir Fälle, die sich in solchen Richtungen in die Berge hinein verlieren, wo wohl Strassen, aber keine Bäche und Flüsse herkommen. Und auch das st. gallische Bodenseeufer kann nicht als spezielles Poliomyelitiszentrum bezeichnet werden, so wenig wie das thurgauische, denn im Kanton Thurgau verzeichnet nicht das Seeufer, sondern der Seerücken die höchsten Morbiditätsziffern.

Bei aller Anerkennung des experimentellen Virusnachweises in den Abwässern von New York (*Trask* und *Paul*), Chicago (*Melnick*)

und Stockholm (*Kling*) führen derartige epidemiologische Studien und deren kritische Beurteilung zum eindeutigen Schluss, dass weder das Abwasser noch das Trinkwasser noch Seen und Flüsse für die Verbreitung der Poliomyelitis eine beachtenswerte Bedeutung haben.

Viel schwieriger ist es, an Hand epidemiologischer Beobachtungen die Rolle der Fliegen und der Lebensmittel zu klären. Epidemien, wo die Fliegen die Hauptrolle spielen sollen, finden wir allerdings auch nirgends beschrieben, wohl aber begegnen wir Angaben, wonach sie als Ursache ausgeschlossen werden können (*Stahel* u. a.). ganz abgesehen davon, dass in grossen Poliomyelitisepidemien, die im Sommer oder Spätherbst beginnen, auch in den Wintermonaten noch neue Fälle auftreten, also zu einer Zeit, wo wir keinen Fliegen begegnen.

Wenn Lebensmittel, vor allem Milch, als Quelle für die Poliomyelitis beschuldigt werden, so liegt solcher Meinung immer der Gedanke zugrunde, diese Lebensmittel seien infiziert durch Fliegen, oder viel mehr durch Rekonvaleszenten oder eventuell durch gesunde Virusträger. Allen Lebensmittelepidemien, wie übrigens noch in vermehrtem Masse den Wasserepidemien, ist der explosive Charakter zu eigen, d. h. das gleichzeitige Auftreten einer grossen Anzahl von Fällen, wie es uns von den enteralen Infektionen geläufig ist. Eine solche explosive Poliomyelitisepidemie wurde z. B. 1927 in England beschrieben, wo von 110 Fällen 62 gleichzeitig in Erscheinung traten, die alle von der gleichen Milch getrunken hatten (*Lépine* und *Levaditi*). In der neueren amerikanischen Literatur mehren sich die Angaben, die sich hauptsächlich auf Familienepidemien beziehen, wonach die einzelnen Familienmitglieder so rasch hintereinander erkrankten, mit Lähmungen oder abortiv, dass eine Ansteckung aus gemeinsamer Quelle angenommen werden muss (*Gordon, Brown, Francis, Aiuslie, Zintek*). Zum gleichen Schluss führen Untersuchungen von Kontaktpersonen auf Virus im Rachen oder im Stuhl, das sehr oft gleichzeitig mit dem Manifestwerden einer solchen Poliomyelitis bei einem Familienmitglied nachgewiesen werden kann und bei allen fast gleichzeitig wieder verschwindet (*Zintek*).

In der Schweiz konnte bisher noch nie ein derartiger Faktor wie Milch oder sonstige Lebensmittel als Ursache angeschuldigt werden,

wohl aber wird von explosivem Auftreten gesprochen (*Fanconi* und Mitarbeiter). Ob aber das Auftreten einer grösseren Anzahl von Fällen in der gleichen Woche in einer Grosstadt wie Zürich als explosiv bezeichnet werden kann, und ob dem eine Bedeutung beizumessen sei, darüber lässt sich diskutieren. In mittleren und kleineren Ortschaften dagegen wird man bei drei bis vier und mehr gleichzeitigen Fällen von einer Explosion reden können, und solche Häufungen waren in der Schweiz in den letzten zehn Jahren keine Seltenheit. Eine chronologische Aufzeichnung der Fälle zeigt aber, dass in der Grosszahl solcher Häufungen die lokale Epidemie mit einem oder zwei Fällen pro Woche beginnt und erst in späteren Wochen eine grössere Anzahl neuer Fälle zur gleichen Zeit gemeldet werden, so dass man ebensogut geneigt sein kann, diese nachträglichen Häufungen auf den direkten oder indirekten Kontakt mit den ersten Fällen zu beziehen. So ergab z. B. eine genauere Analyse in Luzern (*Schwarz*), dass eine Anzahl Fälle, die alle hätten zurückgeführt werden können auf die Milch der gleichen Verkaufsstelle, eher auf den Kontakt mit dem Milchführer zurückzuführen waren. Auch in jenen seltenen Fällen, wo eine Dorfepidemie explosiv beginnt, wie z. B. in Gossau (Kt. St. Gallen) 1931 und Schongau (Kt. Luzern) 1936, besteht die Möglichkeit des Kontaktes zurecht. Auch die Berichte über familiäre Häufungen vermögen diese Frage nicht eindeutig zu klären, denn erstens weichen die Mitteilungen darüber in den verschiedenen Publikationen und aus den verschiedenen Epidemien stark auseinander, und sie scheinen auch von der Dichte der Bevölkerung abhängig zu sein (*Wernstedt, Willi, Grumbach, Fanconi* und Mitarbeiter); zweitens müssten wir alle gesunden Virusträger innerhalb einer betroffenen Familie einwandfrei feststellen können, wie dies in Amerika durch systematische Untersuchungen geschieht (*Zintek, Gordon, Brown, Francis* und *Aiuslie*).

Abschliessend gehen also die Ergebnisse dahin, dass die Übertragung durch direkten oder indirekten Kontakt immer angenommen werden kann; die Möglichkeiten einer Simultaninfektion können jedoch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Einige vergleichende Darstellungen sollen das verschiedene Verhalten der Poliomyelitis und der bekanntesten intermediären Infektionen, Typhus und Dysenterie, in eindrucklicher Weise zeigen.

Kriege und Notzeiten, wie sie ab 1939 bzw. 1940 in fast ganz Europa herrschten, bedeuten für epidemische Krankheiten, die mit der Umwelthygiene in Beziehung stehen, immer Zeiten der Blüte. Wir müssen also für Typhus und Dysenterie im Laufe des Krieges einen Anstieg erwarten, und sollte die Poliomyelitis die gleiche Ursache haben, so müsste sie den gleichen Anstieg ebenfalls zeigen. Es ist allerdings die Einschränkung anzubringen, dass in Zeiten des Krieges und der Besetzung nie mit einwandfreien Meldungen gerechnet werden darf.

Tab. 1. *Deutschland* (Grenzen von 1937. Einwohnerzahl: 74 860 000).

	1928—38	1939—44	1939	1940	1941	1942	1943	1944
Poliomyelitis	0,25	0,38	0,51	0,21	0,52	0,45	0,33	0,23
Dysenterie	0,46	1,12	0,84	1,77	1,16	1,66	0,69	0,65
Typhus	0,39	0,58	0,36	0,4	0,35	0,65	0,91	0,78

Tab. 2. *Frankreich* (Einwohnerzahl: 49 910 000).

	1928—38	1939—44	1939	1940	1941	1942	1943	1944
Poliomyelitis	0,09	0,13	0,09	0,07	0,1	0,06	0,36	0,1
Dysenterie	0,01	0,04	0,01	0,13	0,05	0,02	0,005	0,01
Typhus u. Parat.	1,17	1,7	0,87	0,86	1,59	2,12	2,75	2,0

Tab. 3. *Italien* (Einwohnerzahl: 42 704 000).

	1928—38	1939—42	1939	1940	1941	1942		
Poliomyelitis	0,19	0,64	1,17	0,47	0,57	0,37		
Dysenterie	0,22	0,42	0,31	0,45	0,39	0,53		
Typhus	7,24	8,48	5,85	5,89	10,0	12,19		

Tab. 4. *Norwegen* (Einwohnerzahl: 2 895 000. — 9,0 pro km²).

	1928—38	1939—44	1939	1940	1941	1942	1943	1944
Poliomyelitis	0,45	1,7	0,29	0,18	5,95	0,96	1,58	1,36
Dysenterie	0,24	2,01	0,12	0,34	0,94	4,22	1,4	5,03
Typhus	0,19	0,22	0,21	0,2	0,26	0,2	0,3	0,12

Tab. 5. *Belgien* (Einwohnerzahl: 8 831 000. — 273,1 pro km²).

	1928—38	1939—44	1939	1940	1941	1942	1943	1944
Poliomyelitis	0,07	0,07	0,2	0,04	0,13	0,07	0,07	0,02
Dysenterie	—	—	—	—	0,04	0,02	0,04	0,07
Typhus	0,25	0,53	0,32	0,25	0,4	0,76	0,72	0,61

Tab. 1—5: Poliomyelitis-, Typhus- und Dysenterie-Morbidität von Deutschland (1), Frankreich (2), Italien (3), Norwegen (4) und Belgien (5), auf 10 000 Einwohner berechnet.

Deutschland (Es handelt sich um die Grenzen von 1937). (Tab. 1) Nachdem vor und während des ersten Weltkrieges die Kurve für Typhus sich absteigend verhielt, finden wir in den 20er Jahren in der deutschen Literatur eine Masse von Angaben über Typhusepidemien. Es ist dies die Zeit der Inflation, und die Autoren versäumen nicht, darauf hinzuweisen, dass das hygienische Gewissen der Bevölkerung bedenklich nachgelassen habe (*Kathe, Sorge, Gottstein* u. a.). Im Übrigen wissen wir, dass Deutschland eine vorzügliche Hygieneorganisation besass und der Durchschnitt von 1928 bis 1938 kann als normaler Durchschnitt angesehen werden. Die Zahlen bis 1941 zeigen nichts besonderes, aber ab 1942 haben wir einen ziemlich brüsken Anstieg; wenn wir uns an die Kriegsereignisse erinnern, so ist dies ungefähr die Zeit, wo die grossangelegten Bombardemente begannen; und die Zivilbevölkerung war nicht in dem Masse durch die prophylaktische Impfung geschützt wie die Armee. Die Dysenteriewerte zeigen diesen brüsken Anstieg schon 1940, um dann in den späteren Kriegsjahren wieder abzunehmen (oder mit beginnender Desorganisation nicht mehr gemeldet zu werden). Es fehlte bei den Angaben die Bemerkung, ob nur die Zivilbevölkerung oder auch die Armee in diese Zahlen einbezogen sei. Nach anderweitigen Erfahrungen wären diese Zahlen am besten durch Kasernenepidemien usw. zu erklären, besonders, da auch bei der Armee ein Impfschutz fehlte. Die Poliomyelitis war in Deutschland schon vor dem ersten Weltkrieg ziemlich verbreitet, ging aber während des Krieges wieder zurück. — Nach Tab. 1 steht der Gesamtdurchschnitt 1939/1944 weit über dem Vorkriegsdurchschnitt, jedoch erkennen wir im Verlaufe der Kriegsjahre nicht diesen Anstieg wie bei Typhus und Dysenterie. Der Durchschnittsunterschied entspricht vielmehr dem anderer Länder zur gleichen Zeit, die nicht Krieg führten, u. a. auch der Schweiz (1930/38: 1,08, 1939/44: 1,9).

In *Österreich* finden wir die Verhältnisse in diesen Jahren genau gleich wie in Deutschland: Höherer Durchschnitt für Poliomyelitis, aufsteigende Typhus- und Dysenteriewerte im Laufe der Kriegsjahre.

Frankreich (Tab. 2). Die Meldung der Dysenterie scheint in Frankreich nicht üblich zu sein. Typhus und Paratyphus sind in der

gleichen Rubrik zusammengefasst, was aber einfach die Morbiditätsziffern gleichmässig erhöht, einen Vergleich aber nicht stört. Im Verhältnis zur Schweiz ist Frankreich ein typhusreiches aber poliomyelitisarmes Land, obwohl in den letzten Jahren die Nachrichten über Poliomyelitisepidemien sich ebenfalls häufen. Tab. 2 zeigt ebenfalls deutlich einen Anstieg der enteralen Infektionen im Laufe des Krieges, der bei Poliomyelitis kaum zutage tritt, obwohl wir in beiden Kolonnen 1943 die höchste Morbidität vereinigt haben.

Italien (Tab. 3). Auch hier fällt der stark erhöhte Poliomyelitisdurchschnitt der letzten vier erwähnten Jahre auf, wobei aber besonders das Vorkriegsjahr 1939 hervorsticht, während Typhus – und in geringerem Masse auch Dysenterie – ab 1941 brüske Anstiege zeigen.

Nach unseren Nachbarländern sollen noch Norwegen mit der kleinsten Volksdichte (9,0 pro km²) und Belgien mit der grössten Volksdichte 273 pro km²) angeführt werden.

Norwegen (Tab. 4). Während Typhus hier trotz der Kriegsereignisse keine Wellen schlägt, finden wir eine starke Dysenteriehäufung in den letzten drei Besetzungsjahren. Poliomyelitis zeigt den üblichen Durchschnittsunterschied, der aber hauptsächlich durch eine einzige gewaltige Epidemie 1941 bedingt ist.

Belgien (Tab. 5). Dysenterie scheint nicht meldepflichtig zu sein. Typhus erfährt eine bedeutende Steigerung, während Poliomyelitis ohne Veränderung bleibt.

Zusammenfassend lassen sich aus diesen groben Tabellen etwa folgende Tatsachen feststellen:

Für Typhus und Dysenterie finden wir im grossen und ganzen die gemeinsame Feststellung, dass sie im Laufe der Kriegsjahre konstant ansteigen. Die Poliomyelitis dagegen zeigt wohl überall Durchschnittswerte, die jene der Vorkriegsjahre übersteigen, diese sind aber meist durch einzelne Epidemien bedingt, was aus der Unregelmässigkeit der einzelnen Morbiditätsziffern deutlich hervorgeht.

Tabelle 6

Poliomyelitis in den schweizerischen Kantonen in den Jahren

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
Zürich	17	48	12	38	31	29	155
Bern	13	20	28	22	12	37	69
Luzern	8	11	7	10	6	89	63
Uri	—	—	—	3	—	—	1
Schwyz	—	1	1	1	—	—	26
Obwalden	1	7	1	5	—	—	9
Nidwalden	2	1	6	1	—	3	17
Glarus	—	2	—	5	2	2	11
Zug	—	1	—	2	—	1	7
Freiburg	2	7	2	15	3	9	2
Solothurn	7	6	2	24	2	3	92
Baselstadt	6	6	—	12	—	—	29
Baselland	1	15	1	3	1	4	15
Schaffhausen	1	1	1	2	—	7	42
Appenzell a/Rh.	—	19	3	1	—	—	14
Appenzell i/Rh.	—	7	—	—	—	—	1
St. Gallen	13	136	21	10	5	6	199
Graubünden	—	6	1	—	1	2	98
Aargau	10	23	9	18	4	17	241
Thurgau	6	11	9	6	2	21	160
Tessin	—	—	—	2	1	2	1
Waadt	5	5	13	10	6	7	12
Wallis	—	—	3	—	—	2	1
Neuenburg	12	4	1	3	3	—	4
Genf	1	15	2	5	3	4	—
Schweiz	105	352	123	198	80	245	1269

1930—47. Absolute Erkrankungsziffern.

1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947
269	41	69	34	517	69	16	345	38	231	157
449	38	34	23	156	107	33	348	24	154	180
129	17	46	17	23	131	5	115	8	69	84
—	—	—	2	2	1	1	9	2	7	2
16	1	4	2	4	—	5	19	—	9	12
13	3	—	4	—	1	—	2	1	2	11
5	2	—	—	3	2	—	—	—	6	16
2	2	—	2	7	2	—	—	—	17	11
17	1	1	—	27	5	2	14	2	6	15
101	22	7	3	156	21	4	56	3	21	4
35	3	20	16	18	22	4	47	3	25	26
30	1	33	8	15	32	7	53	1	39	20
21	2	6	3	6	17	6	36	2	12	5
8	27	6	—	67	7	3	12	5	13	20
5	6	3	—	12	3	3	42	4	4	4
—	—	—	—	1	—	—	2	—	4	1
94	31	139	27	175	55	28	147	17	46	39
10	4	7	14	16	5	5	36	4	38	24
78	22	94	16	50	43	5	227	10	97	51
33	11	26	6	43	66	8	67	5	40	21
5	10	9	8	19	4	2	19	3	16	9
128	24	12	44	111	27	14	80	3	35	25
7	—	2	2	24	33	2	45	3	15	4
26	8	1	4	9	11	1	43	—	9	7
13	7	2	2	17	5	16	29	4	17	5
1494	283	521	237	1478	669	170	1793	142	932	760

Tabelle 7

Poliomyelitis in den schweizerischen Kantonen in den Jahren

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
Zürich	0,28	0,78	0,2	0,61	0,5	0,47	2,31
Bern	0,19	0,29	0,4	0,32	0,17	0,54	0,95
Luzern	0,44	0,58	0,39	0,54	0,33	4,7	3,0
Uri	—	—	—	1,29	—	—	0,37
Schwyz	—	0,16	0,16	0,16	—	—	3,9
Obwalden	0,53	3,68	0,53	2,63	—	—	4,5
Nidwalden	1,33	0,66	4,0	0,66	—	1,76	10,0
Glarus	—	0,6	—	1,4	—	0,6	3,0
Zug	—	0,3	—	0,6	—	0,3	1,9
Freiburg	0,14	0,5	0,14	1,05	0,21	0,63	0,13
Solothurn	0,49	0,42	0,14	1,68	0,14	0,21	5,9
Baselstadt	0,39	0,39	—	0,78	—	—	1,7
Baselland	0,11	1,62	0,11	0,32	0,11	0,43	1,6
Schaffhausen	0,2	0,2	0,2	0,4	—	1,37	8,2
Appenzell a/Rh.	—	3,88	0,61	0,2	—	—	3,11
Appenzell i/Rh.	—	5,0	—	—	—	—	0,77
St. Gallen	0,45	4,7	0,74	0,34	0,17	0,2	6,96
Graubünden	—	0,48	0,08	—	0,08	0,16	7,7
Aargau	0,39	0,89	0,35	0,7	0,15	0,65	8,9
Thurgau	0,42	0,77	0,63	0,42	0,14	1,54	11,6
Tessin	—	—	—	0,13	0,06	0,13	0,06
Waadt	0,14	0,14	0,38	0,29	0,17	0,21	0,35
Wallis	—	—	0,23	—	—	0,16	0,07
Neuenburg	0,97	0,32	0,08	0,24	0,24	—	0,34
Genf	0,06	0,83	0,12	0,3	0,18	0,24	—
Schweiz	0,26	0,86	0,3	0,49	0,2	0,6	2,97

1930—47. Morbiditätsziffern auf 10,000 Einwohner berechnet.

1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947
4,01	0,61	1,03	0,51	7,72	1,03	0,26	5,12	0,57	3,43	2,33
6,19	0,52	0,47	0,32	2,18	1,49	0,48	4,77	0,33	2,11	2,47
6,13	0,81	2,19	0,81	1,1	6,24	0,27	5,55	0,39	3,33	4,06
—	—	—	0,74	0,74	0,37	0,37	3,33	0,74	2,59	0,74
2,4	0,15	0,6	0,3	0,6	—	0,78	2,88	—	1,36	1,82
6,5	1,5	—	2,0	—	0,5	—	1,0	0,5	1,0	5,5
2,94	1,18	—	—	1,76	1,18	—	—	—	3,53	9,41
0,54	0,54	—	0,54	2,0	0,54	—	—	—	4,86	3,14
4,9	0,37	0,27	—	7,3	1,35	0,54	3,78	0,54	1,62	4,05
6,65	1,45	0,46	0,2	10,3	1,38	0,26	3,68	0,2	1,38	0,26
2,26	0,19	1,3	1,04	1,14	1,54	0,26	3,03	0,19	1,61	1,62
1,76	0,06	1,94	0,48	0,88	1,88	0,42	3,12	0,06	2,29	1,18
2,27	0,22	0,65	0,32	0,65	1,83	0,65	3,83	0,22	1,28	0,52
1,5	5,0	1,3	—	12,4	1,37	0,65	2,22	0,92	2,41	3,70
1,11	1,33	0,66	—	2,66	0,66	0,55	9,33	0,88	0,88	0,88
—	—	—	—	0,77	—	—	1,54	—	3,08	0,77
3,3	1,1	4,8	0,94	6,1	1,92	1,0	5,14	0,59	1,61	1,36
0,79	0,32	0,55	1,1	1,28	0,4	0,4	2,81	0,32	2,97	1,87
2,8	0,81	3,5	0,59	1,85	1,59	0,19	8,41	0,37	3,59	1,85
2,4	0,8	1,9	0,43	3,12	4,8	0,58	4,8	0,36	2,89	1,52
0,3	0,6	0,54	0,48	1,16	0,24	0,12	1,1	0,18	0,99	0,54
3,76	0,7	0,35	1,3	3,26	0,79	0,42	2,33	0,09	1,02	0,7
0,46	—	0,13	0,13	1,6	2,18	0,13	3,04	0,2	1,01	0,27
2,2	0,68	0,09	0,34	0,77	0,94	0,09	3,6	—	0,77	0,59
0,72	0,4	0,12	0,12	0,99	0,29	0,89	1,66	0,23	0,99	0,29
3,5	0,66	1,22	0,55	3,46	1,57	0,4	4,2	0,33	2,18	1,78

Tabelle 8

Typhus in den schweizerischen Kantonen in den

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
Zürich	8	6	21	16	19	17	4
Bern	17	12	16	14	13	12	13
Luzern	4	9	14	5	5	1	3
Uri	—	1	—	—	—	—	1
Schwyz	—	2	4	1	—	—	—
Obwalden	—	—	—	—	—	—	—
Nidwalden	—	—	—	—	—	1	—
Glarus	3	—	2	3	1	—	—
Zug	1	—	1	1	5	—	1
Freiburg	8	9	15	1	5	3	2
Solothurn	6	—	1	2	—	1	2
Baselstadt	10	61	5	3	7	6	3
Baselland	—	3	1	—	—	3	2
Schaffhausen	1	—	7	—	1	1	—
Appenzell a/Rh.	—	—	—	2	—	—	2
Appenzell i/Rh.	—	—	—	—	—	—	—
St. Gallen	7	4	27	1	4	1	3
Graubünden	3	1	5	7	2	2	1
Aargau	2	—	8	5	1	4	22
Thurgau	1	—	1	1	1	—	2
Tessin	13	4	8	3	5	17	—
Waadt	19	11	18	16	17	8	7
Wallis	17	10	12	19	2	12	7
Neuenburg	1	5	1	1	1	—	—
Genf	9	9	7	18	8	5	10
Schweiz	130	147	174	119	98	103	85

Jahren 1930—47. Absolute Erkrankungsziffern.

1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947
9	10	6	—	5	7	10	8	6 ₁	4	15
9	14	7	19	22	32	27	7	77 ₆	15 ₇	18 ₂
2	2	1	5	3	1	1	1	8 ₃	3	5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
—	1	—	1	—	—	—	1	1	2	—
—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
7	2	1	3	8	9	4	2	2	7	—
3	9	3	—	1	2	4	—	5 ₂	—	1
6	—	2	2	2	—	1	3	1 ₂	3	4
1	2	—	—	4	2	1	2	2	3 ₁	4
—	1	1	—	1	—	1	—	18	3	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	3	2	2	2	—	—	1	3 ₇	1	4 ₁
4	2	9	9	2	1	1	6	1 ₂	5 ₁	3
3	17	7	2	2	10	4	1	5 ₁₁	1	2
—	—	—	—	2	—	2	—	1	—	—
5	9	3	12	1	12	11	13	10 ₂	5	11
3	21	8	7	4	7	12	8	84	9	8
7	14	15	13	9	18	19	7	65	11	18
3	2	1	—	—	13	11	2	7 ₉	3 ₁	1 ₁
8	6	1	2	—	2	5	4	—	—	3
74	115	67	77	70	117	114	66	278 ₆₄	72 ₁₃	101 ₇

Tabelle 9

Typhus in den schweizerischen Kantonen in den Jahren

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	1936
Zürich	0,13	0,1	0,34	0,26	0,31	0,27	0,06
Bern	0,25	0,17	0,23	0,2	0,19	0,18	0,19
Luzern	0,21	0,47	0,74	0,26	0,26	0,05	0,14
Uri	—	0,43	—	—	—	—	0,4
Schwyz	—	0,32	0,64	0,16	—	—	—
Obwalden	—	—	—	—	—	—	—
Nidwalden	—	—	—	—	0,66	—	—
Glarus	0,83	—	0,55	0,83	0,28	—	—
Zug	0,29	—	0,29	0,29	1,47	—	0,27
Freiburg	0,56	0,63	1,05	0,07	0,35	0,21	0,13
Solothurn	0,42	—	0,07	0,14	—	0,07	0,13
Baselstadt	0,64	3,93	0,32	0,19	0,45	0,39	0,18
Baselland	—	0,33	0,11	—	—	0,33	0,21
Schaffhausen	0,2	—	1,37	—	0,2	0,2	—
Appenzell a/Rh.	—	—	—	0,41	—	—	0,44
Appenzell i/Rh.	—	—	—	—	—	—	—
St. Gallen	0,24	0,14	0,94	0,03	0,14	0,03	0,1
Graubünden	0,24	0,08	0,4	0,55	0,16	0,16	0,08
Aargau	0,08	—	0,31	0,19	0,04	0,15	0,81
Thurgau	0,07	—	0,07	0,07	0,07	—	0,14
Tessin	0,82	0,25	0,5	0,19	0,31	1,07	—
Waadt	0,57	0,33	0,54	0,48	0,51	0,24	0,2
Wallis	1,25	0,73	0,88	1,4	0,15	0,88	0,47
Neuenburg	0,08	0,4	0,08	0,08	0,08	—	—
Genf	0,52	0,52	0,41	1,05	0,47	0,29	0,57
Schweiz	0,32	0,36	0,43	0,29	0,24	0,23	0,2

1930—47. Morbiditätsziffern auf 10,000 Einwohner berechnet.

1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947
0,13	0,15	0,09	—	0,07	0,1	0,15	0,12	0,09	0,06	0,26
0,12	0,19	0,1	0,26	0,5	0,44	0,37	0,1	1,05	0,2	0,26
0,1	0,1	0,05	0,24	0,14	0,05	0,05	0,05	0,38	0,14	0,24
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,85
—	0,15	—	0,15	—	—	—	0,15	—	0,3	—
—	—	—	—	1,0	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,58
—	—	—	—	—	0,28	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,27
0,46	0,13	0,06	0,2	0,53	0,59	0,26	0,13	0,13	0,46	—
0,19	0,58	0,19	—	0,06	0,13	0,26	—	0,32	—	0,06
0,35	—	0,12	0,12	0,12	—	0,06	0,18	0,06	0,18	0,23
0,11	0,21	—	—	0,42	0,21	0,11	0,21	0,21	0,32	0,42
—	0,18	0,18	—	0,18	—	0,18	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	0,22	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,14	0,1	0,07	0,07	0,07	—	—	0,03	0,1	0,03	0,14
0,31	0,16	0,7	0,7	0,16	0,08	0,08	0,47	0,08	0,4	0,23
0,11	0,63	0,26	0,07	0,07	0,37	0,15	0,04	0,19	0,04	0,07
—	—	—	—	0,14	—	0,14	—	0,07	—	—
0,31	0,55	0,18	0,74	0,06	0,74	0,68	0,8	0,62	0,31	0,68
0,09	0,61	0,23	0,2	0,12	0,2	0,35	0,23	2,46	0,26	0,23
0,47	0,94	1,01	0,88	0,61	1,22	1,28	0,47	4,39	0,74	1,22
0,25	0,17	0,08	—	—	1,1	0,93	0,17	0,59	0,25	0,08
0,46	0,34	0,06	0,11	—	0,11	0,28	0,23	—	—	0,17
0,17	0,27	0,16	0,18	0,16	0,27	0,27	0,15	0,65	0,17	0,24

Tabelle 10

Dysenterie in den schweizerischen Kantonen
in den Jahren 1942—47. Absolute Erkrankungsziffern.

	1942	1943	1944	1945	1946	1947
Zürich	9	666	116	33	8	4
Bern	624	159	22	106	58	37
Luzern	64	108	50	—	1	8
Uri	1	—	—	—	—	—
Schwyz	—	3	2	—	—	—
Obwalden	—	—	—	—	—	—
Nidwalden	—	—	—	—	7	—
Glarus	—	102	10	—	—	—
Zug	3	7	—	—	—	—
Freiburg	—	—	—	—	—	—
Solothurn	19	1	1	—	—	—
Baselstadt	142	14	6	109	1	11
Baselland	44	31	17	2	5	—
Schaffhausen	—	16	—	—	—	1
Appenzell a/Rh.	3	45	3	—	—	—
Appenzell i/Rh.	—	—	—	—	—	—
St. Gallen	44	306	29	7	4	9
Graubünden	15	10	14	—	—	—
Aargau	4	3	2	4	—	—
Thurgau	1	1	3	—	12	—
Tessin	4	1	—	—	—	8
Waadt	61	28	4	—	3	1
Wallis	—	—	—	—	—	—
Neuenburg	7	2	4	1	1	92
Genf	2	1	—	—	—	1
Schweiz	1046	1504	283	272	100	171

Tabelle 11

Dysenterie in den schweizerischen Kantonen in den Jahren
1942—47. Morbiditätsziffern auf 10,000 Einwohner berechnet.

	1942	1943	1944	1945	1946	1947
Zürich	0,13	9,88	1,72	0,51	0,12	0,06
Bern	8,52	2,18	0,3	1,49	0,8	0,52
Luzern	3,09	5,22	2,41	—	0,05	0,38
Uri	0,4	—	—	—	—	—
Schwyz	—	0,45	0,3	—	—	—
Obwalden	—	—	—	—	—	—
Nidwalden	—	—	—	—	4,12	—
Glarus	—	29,14	2,86	—	—	—
Zug	0,8	1,89	—	—	—	—
Freiburg	—	—	—	—	—	—
Solothurn	1,22	0,06	0,06	—	—	—
Baselstadt	8,35	0,82	0,35	6,41	0,06	0,65
Baselland	4,68	3,3	1,81	0,22	0,35	—
Schaffhausen	—	2,96	—	—	—	0,18
Appenzell a/Rh.	0,66	10,0	0,66	—	—	—
Appenzell i/Rh.	—	—	—	—	—	—
St. Gallen	1,54	10,7	1,01	0,24	0,14	0,31
Graubünden	1,17	0,78	1,09	—	—	—
Aargau	0,15	0,11	0,07	0,15	—	—
Thurgau	0,07	0,07	0,22	—	0,87	—
Tessin	0,25	0,06	—	—	—	0,48
Waadt	1,78	0,81	0,12	—	0,09	0,03
Wallis	—	—	—	—	—	—
Neuenburg	0,59	0,17	0,34	0,08	0,08	7,8
Genf	0,11	0,06	—	—	—	0,06
Schweiz	2,45	3,52	0,66	0,64	0,23	0,4

Die Verhältnisse der Poliomyelitis decken sich in fast allen angeführten Ländern mit denen der Schweiz in der gleichen Zeitspanne, während der Typhus in der Schweiz den normalen Vorkriegsrahmen erst 1945 übersteigt und da grösstenteils infolge Einschleppung durch verseuchte Rückwanderer.

Immerhin scheinen diese groben Vergleiche eine deutliche Differenz aufzuzeigen zwischen den bakteriellen enteralen Infektionen einerseits und Poliomyelitis anderseits, eine Differenz, die beweist dass nicht die gleichen Faktoren als Ursache für das Zustandekommen solcher Epidemien angeschuldigt werden dürfen.

Die Tabellen 6 bis 11 zeigen uns das gegenseitige Verhalten der gleichen Erkrankungen in der Schweiz von 1930 bis 1947 – für die Dysenterie stehen erst seit 1942 zuverlässige Angaben zur Verfügung. Obwohl wir auch für die beiden enteralen Infektionskrankheiten Typhus und Ruhr nicht auf der ganzen Linie ein einheitliches Verhalten feststellen können, ist es doch bemerkenswert, dass die Jahre mit den grossen Poliomyelitisepidemien 1936, 1937, 1941 und 1944 beinahe die niedrigsten Typhuswerte aufweisen, während 1945 das gewaltige Aufschliessen der Typhuskurve von einem auffallend niedrigen Poliomyelitiswert begleitet ist. Ebenso fällt die grosse Dysenterieepidemie von 1943 in ein ruhiges Poliomyelitisjahr. Und in den letzten beiden Jahren, wo Poliomyelitis wiederum stark erhöhte Ziffern aufweist, sind Typhus und Dysenterie wieder zu niedrigeren Werten zurückgekehrt.

Vergleicht man die Zahlen der einzelnen Kantone, so macht man mit wenigen Ausnahmen die gleiche Feststellung. Ferner beachten wir auf den Tabellen 8 und 9, dass höhere gesamtschweizerische Maxima für Typhus in den letzten zehn Jahren immer durch die gleichen Kantone bedingt sind: Bern, Waadt, Wallis und Tessin. Von diesen Kantonen nun lernten Tessin und Wallis die Poliomyelitis sehr spät kennen und beteiligten sich auch in den letzten Jahren relativ schwach. Anderseits sind die Kantone, die wiederholt mit einer starken Poliomyelitis morbidität dastehen, wie Zürich, Luzern, St. Gallen und Aargau, typhusarme Gegenden. — Nach der Theorie von *Paul* müssten wir ja erwarten können, dass die Kantone, in denen der Typhus noch mehr oder weniger zu Hause ist, nicht eine verminderte Poliomyelitis morbidität aufweisen, wie dies

für Tessin und Wallis der Fall ist – auch Waadt erreicht nie so hohe Poliomyelitiswerte wie andere Kantone mit gleicher Volksdichte –, sondern nur eine Verschiebung nach dem jüngeren Alter; und über solche Beobachtungen liegen bis heute keine Berichte vor. Von 1930 bis 1944 findet man ferner ausser den grösseren Schweizerstädten, sowohl in epidemie- als in epidemiefreien Zeiten, einen einzigen Fall (Arbon, November 1941), wo Typhus und Poliomyelitis in der gleichen Ortschaft zu derselben Zeit auftraten; eine Tatsache, die nach *Pauls* Theorie, wonach das Poliomyelitisvirus ubiquitär ist und auf intermediärem Wege zur epidemischen Ausbreitung gelangen soll, nicht möglich wäre. Dass gegen die Ubiquität des Virus kaum etwas einzuwenden ist, soll noch erörtert werden. Es ist daher wiederum die intermediäre Theorie, die auch durch diese Erwägung an Boden verliert; besonders, da auch die weitere Beweisführung von *Paul* mit den amerikanischen Soldaten in fernen Ländern durch

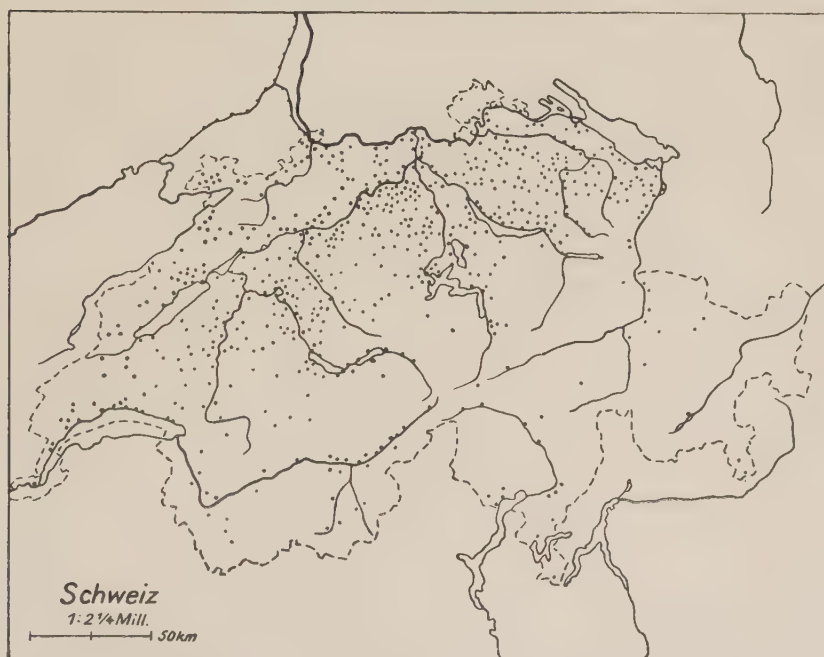


Fig. 3. Poliomyelitis-Epidemie 1944 (1793 Fälle). Jeder Punkt markiert eine befallene Ortschaft, unabhängig von der Anzahl der Fälle.

eine andere Erklärungsmöglichkeit ersetzt werden kann. Aus den experimentellen Ergebnissen über neutralisierende Antikörper, die nur gegen eine Infektion mit gleichen Virusstämmen schützen, und in Analogie zu vielen Bakterien oder zum Influenzavirus A und B können wir nämlich annehmen, dass das Poliomyelitisvirus ebenfalls verschiedene serologische Gruppen umfasst und dass die amerikanischen Soldaten fern ihrer Heimat einer anderen Gruppe ausgesetzt waren als in ihrer Heimat und daher einer genügenden Immunität entbehrten. Es fehlt leider in *Pauls* Berichten die Angabe, ob in den Kriegsgebieten nicht auch Soldaten eine Poliomyelitis erworben haben, die früher zu Hause schon einmal eine durchgemacht hatten; denn bei der grossen Seltenheit von Zweiterkrankungen könnte dies für die angeführte Erklärung als Beweis angesehen werden.

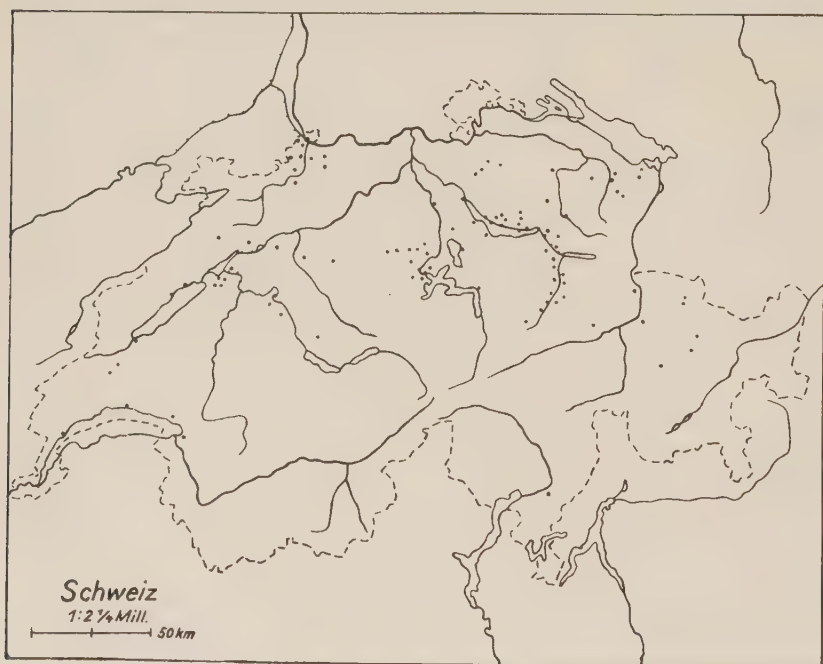


Fig. 4. Dysenterie Epidemie 1943 (1504 Fälle). Jeder Punkt markiert eine befallene Ortschaft, unabhängig von der Anzahl der Fälle.

Wie bereits betont wurde, sind immer einige wenige Kantone für die gesamtschweizerische Typhuskurve verantwortlich. Noch viel eindrücklicher kommt dies auf den Dysenterietabellen (Tab. 10 und 11) zum Ausdruck. Die Epidemie von 1943 z. B. zeigt Häufungen in nur acht Kantonen, während jede der grossen Poliomyelitisepidemien mindestens die Hälfte aller Schweizerkantone betraf. Und auch innerhalb dieser betroffenen Kantone finden wir die Dysenterie an einigen wenigen Orten angehäuft gegenüber einer diffusen Verteilung der Poliomyelitis. Die beiden Karten, auf denen alle Ortschaften markiert sind, die 1943 von der Dysenterie bzw. 1944 von der Poliomyelitis betroffen waren, zeigen diesen eklatanten Unterschied ohne viele Worte (Fig. 3 und 4).

DIE POLIOMYELITIS ALS KONTAKTINFEKTION UND DIE LATENTE DURCHSEUCHUNG

Wenn für das Gros der Poliomyelitidfälle der intermediäre Weg ausgeschlossen werden kann, so bleibt für die epidemische Ausbreitung nur noch die Infektion von Mensch zu Mensch übrig. Durchgehen wir die ältere und neuere Literatur, so treffen wir überall auf Beobachtungen, wonach bei näheren Nachforschungen für eine Reihe von Fällen die Quelle eruiert werden konnte (*Schwarz, Fanconi, Zellweger und Botsztejn, Levaditi, Schmutz und Willemin, Wernstedt, Dubois, Willi u. a.*). Eine ganz besondere Rolle für die Übertragung wird den Abortivformen, die vielfach unerkannt bleiben, und den gesunden Zwischenträgern zugesprochen (*Dubois, Wernstedt, Willi, von Neergaard u. a.*), während *Wieland* rät, ihre Bedeutung nicht zu überschätzen. Wie weit die Übertragung in Schulen und bei Festanlässen eine Rolle spielt, wird verschieden beantwortet. Eine definitive Antwort auf diese Frage wird stark erschwert, da bis heute die Schliessung der Schulen und die Unterbindung von Anlässen im Vordergrund der prophylaktischen Massnahmen stand. Wo diese aber nicht durchgeführt wurden, konnte eine stärkere Verbreitung nicht festgestellt werden (*Fanconi, Zellweger und Botsztejn*). Gerade diese Tatsache, dass stärkere Menschenansammlungen der Poliomyelitis keinen Vorschub leisten, dass

sie dafür um so mehr an abgelegenen Orten, wo die Kontaktmöglichkeiten viel geringer sind, aufschiesst, was besonders in dünn besiedelten Gebieten wie Schweden beobachtet wird (*Wernstedt*), aber auch vielerorts in der Schweiz (*Grumbach, Alder, Schwarz*), weiterhin die höhere Morbidität auf dem Lande gegenüber der Stadt, führte zur Theorie der stillen Feiung. Analoge Feststellungen aus der Epidemiologie der Diphtherie, wie die Übereinstimmung der Immunitätskurven bezüglich des Alters (*Aykock und Kramer*), ferner das Befallensein mehr älterer Kinder auf dem Lande, mehr jüngerer dagegen in der Stadt unterstützen diese Theorie.

Wenn aber von Kontaktinfektion die Rede ist, so bestehen immer noch zwei Möglichkeiten: 1. die aerogene Übertragung, die Tröpfcheninfektion, wie z. B. bei der Diphtherie. 2. Die faekale Übertragung, wie sie auch beim Typhus der Fall sein kann und besonders bei der Dysenterie eine grosse Rolle spielen soll, z. B. bei Kasernenepidemien. Bei all den Berichten über den Nachweis der Kontaktperson kann keine der beiden Möglichkeiten mit Sicherheit ausgeschlossen werden; familiäre Häufungen können ebenfalls auf beiden Wegen zustandekommen. Ebenso lassen die Annahme von gesunden Zwischenträgern und der stillen Feiung beide Arten der Kontaktinfektion zu. *Fanconi, Zellweger und Botsztejn* schliessen aus ihren Studien über die Verbreitung der Poliomyelitis auf ein träges Fortschreiten, aber zähes Haften des Virus, wo es sich einmal festgesetzt hat, was einer faekalen Übertragung besser entsprechen würde. Von einer stillen Feiung auf faekalem Wege sind aber die gleichen Autoren selbst wieder abgekommen. Eine Epidemie unter den Truppen, wie sie *Stahel* aus einem Wiederholungskurs beschreibt, bei der innert zwei Wochen 14 % der ganzen Mannschaft erkrankt war, lässt ebenfalls beide Erklärungsmöglichkeiten zu, gleicht aber tatsächlich eher einer Dysenterieepidemie.

Kontaktinfektionen bei den enteralen Krankheiten kommen aber zustande durch faekale Verunreinigung der Hände, gemeinsam benützter Wäsche, Essgeschirr, Spielsachen und anderer Gebrauchsgegenstände. Das Poliomyelitisvirus aber konnte noch nie an solchen Gegenständen nachgewiesen werden. Und wie schon erwähnt, bleiben Dysenterieepidemien vielmehr auf das Zentrum ihres ersten Auftretens beschränkt oder breiten sich sternförmig in die engere

Umgebung aus, während Poliomyelitiszentren durch Konfluieren einzelner entfernterer Herde entstehen. In vielen Fällen ferner scheint der Kontakt so vage und so oberflächlich, dass eine aerogene Übertragung viel wahrscheinlicher ist. Berichte von Ansteckung durch einen Milchführer, wie sie *Schwarz* aus einer Epidemie in Luzern verantwortlich macht, oder durch Briefträger und andere Berufe, müssten für den Weg der faekalen Verunreinigung ein Haftendes Virus an Gegenständen voraussetzen; Infektionen durch einen Arzt als einzig mögliche Ansteckungsquelle (*Wallgren*), das regellose Aufschieszen von isolierten Poliomyelitisfällen an entfernten Orten mit geringen Kontaktmöglichkeiten und die vorherrschende Ansicht der sehr raschen Verbreitung des Virus (*Stahel*, *Wernstedt*, *Neufeld* u. a.), die zwar auch bestritten wird (*Fanconi* und Mitarbeiter), geben der Wahrscheinlichkeit der aerogenen Kontaktinfektion den ersten Rang. Weder die eine noch die andere Möglichkeit kann aber zur Zeit einwandfrei bewiesen bzw. widerlegt werden, so dass diese Frage bis zur weiteren Klärung des Sachverhaltes in erster Linie eine Angelegenheit der persönlichen Meinung bleiben wird. Die weitgehende latente Durchseuchung lässt sich mit der Annahme der Tröpfcheninfektion viel leichter erklären; aber auch dafür können wir bis zur Stunde nur Analogieschlüsse und Wahrscheinlichkeitsbeweise ins Feld führen.

Um das Dafür und Dagegen dieser noch ungelösten Probleme nochmals zu erörtern, habe ich die am häufigsten von der Poliomyelitis befallenen Kantone der Schweiz herausgegriffen und alle Fälle, die von 1931 bis 1947 dem Eidg. Gesundheitsamt gemeldet wurden, in der Reihenfolge des Auftretens auf Karten eingezeichnet. Es sind dies die Kantone St. Gallen mit Epidemien 1931, 1936, 1937, 1939, 1941 und 1944, Luzern und Aargau. Die Ergebnisse aller drei Kantone decken sich. Sie sollen daher nur an Hand eines einzigen Kantons, St. Gallen, wiedergegeben werden.

Das Epidemiegebiet von 1931 zeichnet auf der Karte einen Streifen, der mit Gossau und St. Gallen beginnt, gegen den Bodensee und das Appenzellerland sich hinzieht und im Unter- und Ober rheintal ausläuft. Daneben finden wir in allen anderen Gegenden des Kantons sporadische Fälle und kleinere Häufungen in einzelnen Dörfern. Die zweite Epidemie im Jahre 1936 unterscheidet sich

von der ersten dadurch, dass sie auf der Karte nicht mehr ein zusammenhängendes Band erkennen lässt, sondern drei grosse, geographisch unabhängige Zentren aufweist: eines im Seeztal (Wallenstadt-Sargans), ein zweites im Rheintal und ein drittes mit Gossau als Mittelpunkt. Die Beobachtung *Wernstedts* aus Schweden, wonach in einer späteren Epidemie die früher befallenen Gegenden verschont bleiben, bestätigt sich also nicht, denn schon 1931 lokalisierte sich die Poliomyelitis in zweien dieser Bezirke. Das Thurtal (Toggenburg) zeigt beide Male gehäufte Fälle. 1937 treffen wir im Gebiete der letzten Epidemie viele sporadische Fälle, das Gros aber lokalisiert sich in der Stadt St. Gallen, die 1936 beinahe verschont blieb, und strahlt nicht in deren Umgebung aus, die im vorangehenden Jahre stärker betroffen war. Die beiden nächsten Epidemien (1939 und 1941) zeigen ein etwas anderes Gesicht. Das Hauptgebiet liegt 1939 im Bezirk Alt-Toggenburg, ein zweites Zentrum finden wir im früherern Epidemiegebiet St. Gallen-Gossau mit vielen Ablegern in der Umgebung (Degersheim, Waldkirch). Die beiden Zentren konfluieren durch viele sporadische Fälle in den Bezirken Untertoggenburg und Wil. 1941 lokalisiert sich die Epidemie über die Strecke Flawil-Gossau-St. Gallen-Rorschach, also wiederum im alten Epidemiegebiet, weitere kleinere Zentren treffen wir im Toggenburg und im Rheintal in Orten, die seit 1931 nur noch schwach berührt waren. Neu an diesen beiden Epidemien ist die viel stärkere Häufung an einigen wenigen Orten; so betreffen 100 Fälle 1939 nur acht Ortschaften, 1941 nur noch fünf. Das Bild erinnert also fast an Dysenterie. 1944 aber ist die Verteilung wieder eine ganz andere. Im Verhältnis zur gesamtschweizerischen Kurve ist der Kanton St. Gallen viel weniger stark betroffen als in früheren Jahren. Ein eigentliches Zentrum finden wir nur noch in der Stadt St. Gallen, ein kleineres in Altstätten im Rheintal. Der langjährige Epidemieherd Gossau ist verstummt; in den Bezirken Untertoggenburg und Wil, wo bis anhin immer nur sporadische Fälle aufgetreten waren, mehren sich die Meldungen, ohne aber grössere Epidemiezentren zu bilden. Im ganzen Kanton, und zwar vor allem aus den früher fast stummen Bezirken Werdenberg, See und Gaster, sind Einzelfälle oder zwei bis drei Erkrankungen in kurzen Abständen in der gleichen Ortschaft bekannt geworden. 1946/1947 er-

reicht der Kanton St. Gallen den gesamtschweizerischen Durchschnitt bei weitem nicht. Von Epidemiezentren ist nirgends die Rede und die meisten Fälle lokalisieren sich in grösseren Ortschaften.

Betrachtet man die Stärke des Befallenseins der Dörfer und der Städte im Verhältnis zu ihrer Einwohnerzahl, so findet man sowohl in kleinsten Dörfern wie auch in grossen Ortschaften sehr starke Häufungen. Ein anderes Bild ergibt sich aber bezüglich der Häufigkeit. Kleine und kleinste Gemeinden sind durchwegs nur ein einziges Mal stark betroffen (z. B. Libingen im Toggenburg, Rorschacherberg usw.), in früheren oder späteren Epidemien treffen wir dort nur wenige sporadische Fälle. Grosse Ortschaften wie Gossau oder gar die Stadt St. Gallen aber können in jeder Epidemie erneut eine Grosszahl von Erkrankungen aufweisen. In dieser Hinsicht kann man fast eine Gesetzmässigkeit herauslesen. Daneben aber treffen wir sowohl kleine wie auch grosse Gemeinden, die überhaupt nie stärker heimgesucht waren, aber immer mit einigen sporadischen Fällen nachhinkten, und solche, die trotz der Nähe von Epidemiezentren überhaupt noch nie wesentlich mitreagierten.

Nach diesen Beobachtungen scheint sich das Poliomyelitisvirus innerhalb eines bestimmten Gebietes während einer Epidemie mit ziemlicher Schnelligkeit zu verbreiten; denn je kleinere Gebiete man betrachtet, desto kürzer ist der Ablauf der Epidemie. Die Feststellung von *Fanconi* und Mitarbeitern, dass das Virus dort, wo es sich einmal eingeschlichen hat, zähe festhaftet, kann für grössere Ortschaften bestätigt werden, für kleinere jedoch nicht. Eine neue Epidemie beginnt meistens mit einigen sporadischen Fällen im Gebiete der vorangegangenen, was gegen eine weitere Verbreitung des Virus ausserhalb von Epidemiezeiten spricht, wie von *Neergaard* und andere annehmen, d. h. die Poliomyelitis wird durch eine Epidemie endemisch und kann zu einem späteren Zeitpunkt Ausgangspunkt für eine neue Epidemie werden. Verallgemeinert muss das also heissen, dass die Poliomyelitis schon in den Zwanzigerjahren in einigen wenigen Gegenden des Kantons Luzern und Aargau endemisch war, seit 1931 in immer häufigeren Epidemien in weitere Gebiete vordrang und seit 1944 in der ganzen Schweiz als endemisch gelten kann; eine Annahme, die man sich durch aerogene Verbrei-

tung des Virus allerdings besser vorstellen kann, als durch faekale Verunreinigung.

Die Tatsache, dass kleine Dörfer nur einmal stärker betroffen werden und in späteren Epidemien nur noch mit sporadischen Fällen oder gar nicht mehr reagieren, berechtigt zur Annahme, dass durch eine einmalige Häufung fast die ganze Bevölkerung durchseucht ist. Je grösser aber die Ortschaft ist, desto länger dauert es bis zur völligen Durchseuchung. In grossen Städten wird diese überhaupt nie erreicht werden. Eine Ortschaft wie Gossau (St. Gallen), die während vier Epidemien grosse Erkrankungsziffern aufweist, um in einer fünften Epidemie, wo in der näheren Umgebung (St. Gallen, Flawil), viele Fälle zu verzeichnen sind, fast stumm zu bleiben, bestätigt diese Theorie. Überhaupt ist man geneigt, im Laufe der Jahre eine Verschiebung der Poliomyelitis morbidität von kleinen in mittlere und grosse Ortschaften festzustellen. Im Kanton St. Gallen scheint dies schon ab 1939 der Fall zu sein. Die Ansicht aber, dass die latente Durchseuchung auch in jenen Zeiten weitergeht, wo keine manifesten Fälle vorhanden sind oder dass Gegenden, wo die Poliomyelitis bisher fast unbekannt ist, in besonders starkem Masse still geheilt seien (*Neufeld*), steht im Gegensatz zu all diesen angeführten Erwägungen.

Zusammengefasst lassen sich also obige Beobachtungen folgendermassen formulieren:

Die Verbreitung der Poliomyelitis erfolgt durch Kontakt von Mensch zu Mensch, wobei der aerogene Weg den Tatsachen am besten entspricht, die Möglichkeit der Infektion durch faekale Verunreinigung aber ebenfalls offen gelassen werden muss. Infolge der sofortigen Isolierung manifest Erkrankter tragen abortiv Kranke und gesunde Virusträger die Hauptverantwortung für die epidemische Ausbreitung. Diese Ausbreitung des Virus erfolgt in bedeutungsvollem Masse nur in Epidemiezeiten, und zwar mit ziemlicher Schnelligkeit, und wo es sich festgesetzt hat, bleibt die Poliomyelitis endemisch. Der kleine Contagiositätsindex ist grossenteils bedingt durch eine weitgehende latente Durchseuchung in den Endemiegebieten. Wenn Schule und Menschenansammlungen für die Verbreitung eine nur unwesentliche Rolle spielen, darf angenommen werden, dass durch solche Faktoren die latente Durchseuchung

gefördert wird und dass hauptsächlich solche Individuen manifest erkranken, die allgemein eine erhöhte Krankheitsbereitschaft zeigen oder für Poliomyelitis speziell aus irgend einem Grunde besonders empfänglich sind. Früher glaubte man, die Höhenlage und ähnliche Faktoren spielten eine ausschlaggebende Rolle. Das Auftreten der Poliomyelitis in höchstgelegenen Bergdörfern lehrt das Gegenteil. Dennoch muss uns die Tatsache, dass gewisse Gegenden oder gar nur gewisse Dörfer mitten in einem Epidemiezentrum bis heute noch fast oder ganz verschont geblieben sind, an irgend einen regionalen Faktor glauben machen, der bisher allerdings noch im Dunkeln liegt; wie wir ja auch über die allgemeinen Bedingungen, die überhaupt zur Epidemie führen, und über die Ursachen des Sommergipfels noch ganz und gar nicht im klaren sind.

Die erwähnte spezielle Krankheitsbereitschaft für Poliomyelitis war im Laufe der Jahre wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen. So fand man in jeder Epidemie Fälle, die sich an besondere Anstrengungen, wie Sportanlässe anschlossen (*de Rudder*), und auch ganz isolierte Fälle, die nach Überanstrengung auftreten, werden beschrieben (*Steinbrecher* u. a.). Als weitere Momente werden Erschöpfungszustände, intensive Besonnung und andere Einflüsse angegeben. Wieder andere Fälle werden auf vorausgehende Tonsillektomie, auf Zahnextraktionen oder cariöse Zähne zurückgeführt (*Morhardt, Finn, Korns und Bahlke*). Alle diese Fälle zusammen machen wohl nur einen kleinen Bruchteil aller Poliomyelitiserkrankungen aus, dass sie aber im Einzelfall den Ausschlag geben können, kann nicht bestritten werden. Berichte aber, wonach Haustiere als Virusträger in Frage kommen (*Frauchiger, Doucet, Durand*), sind trotz der geglückten Adaptation von Virusstämmen an verschiedene Tierarten vereinzelt geblieben und scheinen bis heute jeder Bedeutung zu entbehren.

POLIOMYELITIS UND WITTERUNG

Wenn die intermediäre Theorie für die Entstehung der Poliomyelitis-Epidemien abgelehnt wird, die doch das Spätsommer- und Herbstmaximum so schön erklärt hätte, muss für diese Eigentüm-

lichkeit sowie für die allgemeinen Entstehungsbedingungen nach anderweitigen Ursachen gesucht werden.

Levaditi, Schmutz und Willemin untersuchten in der beschriebenen Elsässerepidemie von 1930 das Verhältnis der Umgebungsluft zur Luftfeuchtigkeit und zum Grundwasserstand. Die Poliomyelitis-kurve im Bas-Rhin von 1930 war, wie wir gesehen haben, zweigipflig: Ein erster grosser Gipfel im Juli und ein zweiter kleiner im September. Beide Male gingen den starken Morbiditätsanstiegen höchste Temperatursteigerungen um 14 Tage voraus; ebenso folgten diese Steigerungen der Morbidität dem Einsetzen der Trockenperiode und die höchste Poliomyelitiskurve entsprach zeitlich dem tiefsten Grundwasserstand. *De Rudder* aber macht das Hereinbrechen von Kaltluftfronten für die Morbiditätsanstiege verantwortlich, aber nicht etwa für eine stärkere Verbreitung des Virus, sondern bei dessen Vorhandensein durch eine stärkere Krankheitsbereitschaft des Menschen; während *Kaiser und Müller* überhaupt keinen Zusammenhang zwischen der Poliomyelitiskurve und der Temperatur, Niederschläge usw. feststellen konnten. *Von Neergaard* wieder möchte nicht einzelne Klimafaktoren für den Sommergipfel verantwortlich machen, sondern ganze Wetterperioden. Als Beweis führt er die Poliomyelitiskurve von 1941 für die Stadt Zürich an, deren erster Anstieg im Juli (Epidemiebeginn) in eine lange Schönwetterperiode fällt; das Maximum im September fällt wieder in eine Schönwetterperiode mit wenig Niederschlag und hohem Luftdruck, im Oktober starker Abfall der Morbidität bei Schlechtwetter, im November neue Gutwetterperiode mit Morbiditätsanstieg und Ende Dezember nochmals. Die Frequenzkurve hinkt dem Witterungswechsel um zirka eine Woche nach (= Incubation). *Fanconi* und Mitarbeiter sprechen nach eingehenden Untersuchungen nicht einzelnen Witterungsfaktoren, sondern ebenfalls den Luftmassen das Wort, und zwar war das Resultat dieser Untersuchungen so, dass 10 bis 18 Tage nach einem Luftmassenwechsel, und zwar von wärmerer zu kühlerer Luftmasse, eine Morbiditätssteigerung beobachtet wird, allerdings nicht immer (z. B. im September 1941 in Zürich nicht) und eher für kleinere Krankheitsgruppen.

Aus solchen Beobachtungen darf höchstens der Schluss gezogen werden, dass die Witterung ein Faktor ist, der die Poliomyelitis-

kurve in gewissem Masse zu beeinflussen vermag. Ob aber auch eine gewisse «lokale Disposition» durch Witterungseinflüsse bedingt sein könnte, z. B. durch geschützte Lage oder ähnliches, müssten uns zuerst eingehende Studien beweisen.

GEDANKEN ZUR PROPHYLAXE

Die Unsicherheit, mit der eine bestimmte Theorie über die Epidemiologie der Poliomyelitis formuliert werden muss, gestattet nicht, allgemein bindende Massnahmen zur Prophylaxe aufzustellen. So wäre es auch bei ablehnender Haltung der faekalen Übertragungsweise gegenüber verfehlt, auf die Betonung der persönlichen Hygiene und auf die Desinfektion der Exkremente zu verzichten.

Man ist sich heute allgemein bewusst, dass nicht so sehr die klassischen Poliomyelitisformen, sondern vielmehr die abortiven Fälle und die gesunden Zwischenträger für die Weiterverbreitung die Verantwortung tragen. Und besonders letzteren stehen wir machtlos gegenüber.

Selbstverständlich wird man alle diagnostizierten Poliomyelitissfälle isolieren, denn wir können annehmen, dass dort das Virus in virulenterer Form vorhanden ist, als bei gesunden Virusträgern, abgesehen davon, dass es menschlichem Handeln widerspricht, Gesunde bewusst der Möglichkeit der Ansteckung auszusetzen.

Weit schwieriger dagegen ist die Frage der Isolierung der Kontakt- und Umgebungspersonen von Poliomyelitispatienten. Das Fernhalten der Kinder der gleichen Familie oder des gleichen Hauses von der Schule, ja selbst eine strenge Absonderung derselben, ist eine unvollständige Massnahme, da sie praktisch meistens erst zu einem Zeitpunkt erfolgt, wo die Möglichkeit der Verbreitung schon einige Tage vorbestanden hat. Trotzdem muss man sich vergegenwärtigen, dass die Schulen und Kindergärten jene Altersgruppe umfassen, die für Poliomyelitis die grösste Disposition zeigt. Schluss der Schulen und Kindergärten, sowie Unterbindung von solchen Anlässen, wo hauptsächlich Kinder die Beteiligten sind, sind daher nicht zu vernachlässigende Vorkehrungen. Erwachsene

aber können als Überträger ebensogut in Frage kommen. Konsequent durchgeführte prophylaktische Massnahmen müssten also strenge Isolierung ganzer Familien mit Arbeitsausfall, ein Hausiererverbot müsste verhängt werden usw. Solche Versuche, die die Verbreitung der Poliomyelitis verhindern sollten, zeigten bis heute so wenig Erfolg, dass man sich in guten Treuen über deren Aufrechterhaltung streiten kann, da sie doch tiefe Eingriffe in das wirtschaftliche Leben darstellen.

Aus der praktischen Unmöglichkeit einer konsequenten Expositionsprophylaxe verlegt *von Neergaard* das Hauptgewicht auf die Dispositionsprophylaxe. Obwohl das Problem der individuellen Disposition noch keineswegs gelöst ist, ist es doch angezeigt, in Epidemiezeiten gewisse Mahnungen zu erlassen. So sollten Kinder mit allgemein schwächerer Konstitution und solche, die stark zu allen möglichen Infektionskrankheiten disponiert sind, von jeder denkbaren Ansteckungsquelle ferngehalten werden. Erkältungskrankheiten, die ja im Sommer meistens durch Zugluft verursacht sind, müssen vermieden und, wo vorhanden, energisch bekämpft werden. Tonsillektomien wird man auf einen anderen Termin verschieben. Grosse sportliche Leistungen sind zu unterlassen, um die Kinder in Epidemiezeiten nicht durch Übermüdung zu gefährden. Solche Vorschläge entspringen nicht etwa der Meinung, die Zahl der Poliomyelitisfälle im allgemeinen wesentlich einzuschränken, sondern sie sollen dazu beitragen, die schweren Fälle, die ja diese Erkrankung zu einem Schreckensgespenst machen, wo immer möglich zu vermindern.

Auch die Anwendung von Rekonvaleszentenserum, die bei uns zwar mehr therapeutisch als prophylaktisch erfolgte, und die Injektion von Elternblut bei Kindern einer bestimmten Altersgruppe (*Moro*) führten bis heute nicht zu ermutigenden Erfolgen, von der Chemoprophylaxe ganz zu schweigen. Neuere experimentelle Ergebnisse berechtigen jedoch zur Annahme, dass bei genügend grossen, eventuell mehrmals verabreichten Dosen trotzdem eine Wirkung erwartet werden dürfte. Die Gewinnung der benötigten Quantitäten von Rekonvaleszentenserum dürfte mit einem entsprechenden finanziellen Aufwand auch bei uns auf nicht mehr allzugrosse Schwierigkeiten stossen. Auf eine restlos befriedigende Lö-

sung aber wird man warten müssen, bis uns die weitere Forschung eine wirksame aktive Impfmethode zur Verfügung stellen kann.

ZUSAMMENFASSUNG

Über die Epidemiologie der Poliomyelitis ist man bis heute trotz intensivsten Studiums noch nicht zu einem einheitlichen Ergebnis gelangt.

1. Experimentellen Untersuchungsergebnissen zufolge könnte die Poliomyelitis sowohl eine Tröpfcheninfektion als auch eine enterale Infektion sein. Positive Virusbefunde im Abwasser und an Fliegen lassen auch an eine Virusverbreitung durch diese Faktoren denken.
2. Epidemiologische Beobachtungen bei Poliomyelitis und Vergleiche mit Typhus und Dysenterie aber machen die Virusverbreitung durch das Wasser wie auch durch Fliegen oder Lebensmittel unwahrscheinlich.
3. Ob aber die Ansteckung, die vor allem durch abortiv Erkrankte und durch gesunde Zwischenträger erfolgt, auf aerogenem Wege oder durch faekale Verunreinigung oder auf beide Arten vor sich geht, kann nicht endgültig beantwortet werden. Viele epidemiologische Tatsachen sprechen aber eher für den aerogenen Weg.
4. Sowohl experimentelle Untersuchungen über virusneutralisierende Antikörper als auch das Verhältnis der Morbidität zwischen kleinen und grossen Ortschaften und der Altersunterschied zwischen Stadt- und Landbevölkerung deuten auf eine weitverbreitete Immunität durch die sog. stille Feiung hin. Die Frage der persönlichen Disposition ist noch zu wenig geklärt.
5. Witterungsverhältnisse können auf die Poliomyelitismorbidität einen gewissen Einfluss haben. Das Spätsommermaximum aber kann damit nicht befriedigend erklärt werden.
6. Infolge dieser weitgehenden Unkenntnis der Verhältnisse ist es zur Zeit nicht möglich, endgültige Massnahmen für eine wirksame Prophylaxe anzuordnen.

LITERATUR-VERZEICHNIS

- Alder, A.*: Beobachtungen bei der epidemischen Kinderlähmung vom Jahre 1936. Schw. med. Wschr. 1937, 1068.
- Aykock und Kramer*: zit. bei Neufeld: Neue Beobachtungen zur Epidemiologie der Poliomyelitis. Klin. Wschr. 1930, 1831.
- Brandenberg F.*: Zur Epidemiologie und Therapie der epidemischen akuten Kinderlähmung. Korr. Bl. f. Schw. Ärzte 1912, 1265.
- Bulletin des Eidg. Gesundheits-Amt, Jahrgänge 1915–1947.
- Casey A., Fischbein W. u. Bundessen H.*: La transmission de la poliomyélite par contact de malade à malade. Zit. in « La presse médical » 1946, 297.
- Desinfektion bei Poliomyelitis. Bull. Eidg. Ges.-Amt, Nr. 38, 1937.
- Doerr R.*: Mensch und Tier als Virusträger und Virusausscheider. In Doerr und Hallauer: Handbuch der Virusforschung. Ergänzungsband S. 88. Wien, Springer, 1944.
- Doerr R. und Hallauer C.*: Handbuch der Virusforschung. Band II. Berlin, Springer, 1939.
- Doucet*: A propos de la transmission de la poliomyélite. Presse médical 1941, 1053.
- Dubois M.*: Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medinschen-Krankheit. Schw. med. Wschr. 1923, 1171 und 1195.
- Durand P.*: A propos de la transmission de la poliomyélite. Presse médical 1941, 875.
- Engel St. und Segall S.*: Zur Häufung von Poliomyelitissfällen des Jahres 1927. Klin. Wschr. 1928, I. 532.
- Fanconi G. und Zellweger H.*: Die Epidemiologie der Kinderlähmung und Vorschläge zur Prophylaxe. Bull. Eidg. Ges.-Amt 1942, Nr. 30.
- Beiträge zur Epidemiologie der Kinderlähmung. Schw. med. Wschr. 1942, 1025.
- Fanconi G., Zellweger H. und Botsztejn A.*: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe, Basel, 1944.
- Finn S., Korns R. F. und Bahlke A. M.*: Exposed dental pulp as a portal of entry for the virus of poliomyelitis. The american journal of hygiene 46, 1947, 177.

- Flexner S. und Clark P. F.*: Zit. bei Doerr und Hallauer: Handbuch der Virusforschung, Bd. II. Berlin, Springer, 1939.
- Francis Th., Brown G. C. und Penner L. R.*: Studies of poliomyelitis virus in extra-human agencies. Zit. in Fourth int. congress for microbiology. Copenhagen 1947, 47.
- Frauchiger E.*: Der erste Fall einer Poliomyelitis acuta anterior beim Tier. Schw. med. Wschr. 1938, 128.
- Gear J. H. S.*: Poliomyelitis in Southern Africa, with special reference to recent investigations. Zit. in Fourth int. congress for microbiology. Copenhagen 1947, 68.
- Gordon, Brown G. C., Francis Th., Aiuslie J.*: The virus in familial associates of cases. Jour. of exp. med. 87, 1948, 21.
- Gottstein*: Die Bewegung der akuten Seuchen im letzten Jahrzehnt mit besonderer Berücksichtigung des Unterleibstypus. Klinische Wschr. 1937, 1.
- Grumbach A.*: Betrachtungen über die Beschaffung von Poliomyelitis-Rekonvaleszentenserum. Schw. med. Wschr. 1937, 244.
- Hagenbach E.*: Über Poliomyelitis epidemica in Schweiz. Korr.-Blatt für Schweiz. Ärzte, 1910, 1218.
- Hässler, E.*: Über die Behandlung der Poliomyelitis anterior acuta mit Rekonvaleszenten-Serum. Klin. Wschr. 1934, 1249.
- Horstmann D. M., Dorothy M., Melnick J. L., Joseph L., Ward, Sá-Fleitas, Robert und José M.*: The susceptibility of infant rhesus monkeys to poliomyelitis virus administrated by mouth. Jour. of exp. med. 86, 1947, 309.
- Hottinger, A.*: Über die Serumbehandlung der Poliomyelitis. Klin. Wschr. 1933, 329.
- Howe, A. u. Bodian, D.*: Isolation of poliomyelitis virus from the throats of symptomless children. Amer. jour. of hygiene 45, 1947, 219.
- Attempts to infect african green monkeys by oral administration of poliomyelitis virus. Amer. jour. of hygiene 45, 1947, 223.
- Jungeblut C. W.*: Das Empfänglichkeitsproblem bei der Kinderlähmung. Schw. med. Wschr. 1935, 560.
- Kassovitch u. Grootten*: Zit. bei Levaditi, Schmutz und Willemin: Etude de l'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin. Ann. Inst. Pasteur, 46, 1931, 80 und 233.

- Lépine, P. und Levaditi, C.:* Origine hydrique et transmission digestive de la poliomyélite. Presse médical 1943, 119.
- Lépine, P., Levaditi, C. und Vieuchange, J.:* Prophylaxie et traitement de la poliomyélite antérieur aigue. Presse médical 1945, 566.
- Levaditi, C.:* Sur la présence du virus poliomyélitique dans les eaux d'égout. Bull. acad. méd. 123, 1940, 335.
- Levaditi, C., Schmutz, E. und Willemin, L.:* Etude de l'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin. Ann. Inst. Pasteur 46, 1931, 80 und 233.
- Kaiser, M. und Müller, F.:* Die Poliomyelitis im Vorarlberg mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens im Jahr 1929. Zit. in Klin. Wschr. 1933, 1541.
- Kathe:* Die Typhuserkrankungen im Waldenburger Industriegebiet. Klin. Wschr. 1922, 2114.
- Kinderlähmung im Kanton St. Gallen 1936. Bull. Eidg. Ges.-Amt, 1937, Nr. 22.
- Kling, C., Olin, G., Fahraeus, J., Norbin, G.:* L'eau d'égout comme porteur et disséminateur du virus poliomyélitique. Bull. acad. méd. 126, 1942, 249.
- Massnahmen bei Poliomyelitis. Bull. Eidg. Ges.-Amt, 1931, Nr. 29.
- Melnick, J. L.:* Poliomyelitis virus in urban sewage in epidemic and non-epidemic times. Amer. jour. of hygiene 45, 1947, 240.
- Melnick, J. L. und Horstmann, D. M.:* Active immunity to poliomyelitis in chimpanzees following subclinical infection. Zit. in Fourth int. congress for microbiology, Copenhagen 1947, S. 70.
- Meuli, H.:* Die epidemische Kinderlähmung. Schw. med. Wschr. 1936, 565.
- Morgan, J. M., Howe, A. und Bodian, D.:* The role of antibody in experimental poliomyelitis. Amer. jour. of hygiene 45, 1947, 379.
- Morhardt, P. E.:* L'amygdalectomie et la poliomyélite. Presse médical 1941, 1240.
- Moro, E.:* Ein Vorschlag zur Vorbeugung der epidemischen Kinderlähmung. Klin. Wschr. 1930, 2383.
- Neufeld, F.:* Neue Beobachtungen zur Epidemiologie der Poliomyelitis. Klin. Wschr. 1930, 1831.

- Neergaard, K. v.:* Zur Meteoropathologie und Reaktionspathologie der Poliomyelitis. *Klin. Wschr.* 1942, 1025.
- Paul, J. R.:* Poliomyelitis in Japan. *Amer. jour. of hygiene*, 45, 1947, 206.
- Plichet, A.:* Recherches nouvelles sur les conditions d'apparition de la poliomyélite. *Presse médical* 1944, 213.
- Relevé epidemiologique hebdomadaire de la Section d'hygiène du secrétariat de la Société des Nations, 1945.
- Römer, P. H. und Joseph:* Zit. bei Fanconi, Zellweger und Botsztejn: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe, Basel, 1944.
- Rudder, B. de:* Die Wetterauslösbarkeit der akuten Poliomyelitis. *Klin. Wschr.* 1941, 561.
- Rudder, B. de und Petersen, G. A.:* Steigert körperliche Anstrengung die Disposition zur epidemischen Kinderlähmung? *Klin. Wschr.* 1938, 699
- Sabin, A. B. und Ward, R.:* Data on detection of poliomyelitis virus in flies caught during urban epidemics. Zit. in Fourth int. congress for microbiology, Copenhagen 1947, S. 71.
- Sá-Fleitas, M. J.:* Distribution of a rodent adapted strain of poliomyelitis virus in the cotton rat. *Jour. of infect. diseases*, 81, 1947, 244.
- Salfeld, H. und Weichsel, M.:* Die Poliomyelitis im Lichte der heutigen Virusforschung. *Schw. med. Wschr.* 1937, 713.
- Schlossberger, H. und Krummeich, R.:* Über die Behandlung der Poliomyelitis anterior acuta mit Rekonvaleszentenserum. *Klin. Wschr.* 1934, 902.
- Schmidt, P.:* Über die Typhusgefahr und ihre Bekämpfung. *Klin. Wschr.* 1926, 1299.
- Schwarz, E.:* Zur Verbreitungsweise der Heine-Medinschen Krankheit in der gegenwärtigen Epidemie. *Schw. med. Wschr.* 1923, Nr. 52.
- Sorge u. Gottstein:* Zwei Epidemien von Unterleibstyphus im Jahre 1923. *Klin. Wschr.* 1924, 741.
- Staehelin, R.:* Spezielle Pathologie und Therapie der Infektionskrankheiten. In Bergmann und Staehelin: Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. I. Berlin, Julius Springer, 1942, 5. Aufl.
- Stahel, H.:* Die Poliomyelitisepidemie bei Stab-Geb. Inf.-Rgt. 37 und Bat. 11. Erstfeld 18.–30. Juli 1937. *Schw. med. Wschr.* 1938, 87.

- Steinbrecher*: Poliomyelitis acuta anterior und Wehrdienstbeschädigung. Münch. med. Wschr. 1941, 292.
- Stiner, K.*: Über die Kinderlähmung im Kt. Aargau 1936. Beilage z. Bull. Eidg. Ges.-Amt, 1937, Nr. 43.
- Vollenweider, P.*: Über Massnahmen in der Armee gegen die epidemische Kinderlähmung in den Jahren 1936 und 1937. Bull. Eidg. Ges.-Amt. 1938, Nr. 19.
- Walder*: Die Cerebrospinal-Meningitis-Epidemie in Lommis im Sommer 1901. Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte, 1906, 33.
- Wallgren, A.*: Der Arzt als Ansteckungsquelle bei Poliomyelitis. Klin. Wschr. 1923, 1120.
- Wernstedt, W.*: Die epidemische Poliomyelitis. Unter besonderer Berücksichtigung von der grossen schwedischen Epidemie 1911–1913. Klin. Wschr. 1924, 486.
- Wieland, E.*: Kinderlähmung ohne Lähmung. Schw. med. Wschr. 1937. 1053 und 1105.
- Willi, H.*: Ausbreitung und Bekämpfung der Kinderlähmung 1936. Schw. med. Wschr. 1937, 1227.
- Zellweger, H.*: Betrachtungen zur Poliomyelitisepidemie 1944. Schw. med. Wschr. 1945, 673.
- Zintek, A. R.*: The rapid infection of a family after introduction of poliomyelitis virus. Amer. Jour. of Hygiene 46, 1947, 248.

